DIE NATURWISSENSCHAFTEN

28. Jahrgang | 29. März 1940 | Heft 13

Robert Mayers Begriff der Naturkausalität, mit Beziehung auf Arthur Schopenhauers Kausallehre.

Von Alwin Mittasch, Heidelberg.

Vorbemerkung: Im Juni 1940 werden hundert Jahre vergangen sein, seit Julius Robert Mayer *auf der Reede von Surabaya seinen Kausalgedanken von der „Unzerstörlichkeit der Kraft" gefaßt hat.*

Von den in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts aufgestellten allgemeinen Kausalbegriffen sind es zwei, die, obwohl zur Zeit ihrer Formulierung kaum beachtet, in späteren Jahrzehnten zu weitreichender Bedeutung und Geltung für die Naturwissenschaft gelangt sind: Arthur Schopenhauer (1788—1860) und Julius Robert Mayer (1814—1878), beide in Fortführung der Linie Leibniz—Kant, haben je eine Kausallehre gegeben, die ihrer Wirkung auch für die Zukunft sicher ist.

Zunächst mag es scheinen, daß jene zwei großen Männer sehr wenig Gemeinsames besitzen[1]). Bei näherem Zusehen indes wird man überrascht, wie sehr *in bestimmten Grundgedanken der Kausallehre Übereinstimmung* herrscht. Dabei zeigt Schopenhauer einen größeren Reichtum farbenprächtig eingekleideter philosophischer Deduktionen, während bei R. Mayer andererseits ein Besitz mit schärferer wissenschaftlicher Begründung zu finden ist; für die weitere *wissenschaftliche* Entwicklung wird darum der Kausallehre von R. Mayer sogar noch höherer Wert beizumessen sein.

Für Schopenhauer wie für R. Mayer ist der *sachliche* Ursachbegriff als *primär maßgebender* Ursachbegriff überwunden[2]). „Es hat aber gar keinen Sinn zu sagen, ein Objekt sei Ursach eines andern" (D III. 143)[3]); „nur auf *Zustände* bezieht sich die *Veränderung* und die *Kausalität*. — *Jede Veränderung in der materiellen Welt kann nur eintreten, sofern eine andere ihr unmittelbar vorhergegangen ist:* dies ist der wahre und ganze Inhalt des Gesetzes der Kausalität" (D II 49. 46). Diesen verbal-aktuellen an Stelle des substantivisch-sachlichen Kausalbegriffes vertritt gleichfalls Robert Mayer, so oft auch eine „scholastische" Einkleidung seiner Aussprüche das Gegenteil zu zeigen scheint: *Umwandlungen* der „Kraft" (Energie) sind es, deren Grundgesetz er gefunden hat. „In der Mitte der Burg weht das Panier: Wärme läßt sich in Bewegung verwandeln" (M II. 216). „Was in einem Augenblicke Wärme ist, ist im nächsten Bewegung — und dies gilt auch umgekehrt" (M II. 223).

Allerdings geht Mayer sogleich zu einer *substantivischen „Destillation" seines Ursachbegriffes* über, indem er, alles Zufällige und Nebensächliche abstreifend, konstatiert: „Kräfte[1]) sind Ursachen. — Kräfte sind *unzerstörliche, wandelbare, imponderable Objekte*" (M I. 23—24). *„Gewichtserhebung ist Bewegungsursache, ist Kraft"* (M I. 50). „Bewegung ist die Ursache von Wärme" (M I. 24).

Bei Schopenhauer wie bei R. Mayer *überwiegt der dynamische Kausalbegriff den mechanischen.* Im Mittelpunkt aller Erörterungen steht — ganz in der Weise von Leibniz — nicht der Bewegungsbegriff, sondern der *Kraftbegriff*; der mechanistische Kausalbegriff von Laplace u. a., mit seinen Voraussagungsmöglichkeiten auf der Grundlage von „Konstellation" und „Impuls" von Massenpunkten, tritt zurück; der anthropomorphe Begriff der „Kraft" ist vorherrschend. Schopenhauer: „Die Materie und die Naturkräfte ... sind die Bedingungen der Kausalität" (D II. 52). „Die Naturwissenschaft nun hat die Materie als Problem und das Gesetz der Kausalität als Organon" (D I. 34). R. Mayer: „Kraft und Materie sind unzerstörliche Objekte" (M I. 262). „Ist die Ursache eine Materie, so ist auch die Wirkung eine solche; ist die Ursache eine Kraft, so ist auch die Wirkung eine Kraft" (M I. 31).

Schopenhauer wie R. Mayer vertreten die Idee einer *Einheit und Unzerstörbarkeit der Kraft* samt dem Gedanken einer „Kräftemetamorphose". „Ein Entstehen und Vergehen von Materie auch nur vorzustellen, ist uns schlechterdings unmöglich" (D III. 451). Allen Naturkräften ... muß man „eine Äternität und Ubiquität unmittelbar zuerkennen, an welcher uns die Vergänglichkeit ihrer flüchtigen Erscheinungen keinen Augenblick irre macht" (D II. 536). R. Mayer: *„Es gibt in Wahrheit nur eine einzige Kraft.* In ewigem Wechsel kreist dieselbe in der toten wie in der lebenden Natur. Dort und hier kein Vorgang ohne Formveränderung der Kraft"! (M I. 48). Hier aber scheiden sich schon die Geister: Während sich Schopenhauer bei jedem Überschreiten der klas-

[1]) Es liegt für keinen von beiden ein Zeugnis vor, daß er auch nur den Namen des anderen vernommen und beachtet hätte.

[2]) Ähnlich schon bei Kant: „Die Möglichkeit eines Dinges überhaupt, als einer Ursache, sehe ich gar nicht ein."

[3]) Schopenhauer wird nach der Ausgabe Deussen (D) zitiert, R. Mayer nach der Ausgabe Weyrauch: Die Mechanik der Wärme, in gesammelten Schriften, 3. Aufl. 1893 = M I. Kleinere Schriften und Briefe 1893 = M II.

[1]) Es handelt sich dabei bekanntlich um den Kraftbegriff von Leibniz und Huygens (lebendige Kraft $^1/_2\, m\, v^2$), der unserem heutigen Energiebegriff entspricht: kinetische Energie und potentielle Energie, Arbeit und Arbeitsfähigkeit, Wucht und Tucht.

sischen Mechanik mit der *philosophischen Idee* einer Einheit der Kraft begnügt — die zugleich eine Einheit des „Willens in der Natur" ist —, geht ROBERT MAYER von Anfang an der Metamorphose, der „Isomerie" der Kräfte *quantitativ messend* nach und erreicht durch eine glückliche Vereinigung kühner Spekulation mit kritischer Empirie[1]) eine *Bestimmung des mechanischen Wärmeäquivalentes*, dem sodann zahlreiche andere energetische Äquivalenzen bei der Umwandlung beliebiger Kraftformen an die Seite treten.

Für SCHOPENHAUER wie für R. MAYER erschöpft sich der Kausalbegriff zunächst in dem *Erhaltungsbegriff*. „*Ursache*, im engsten Sinne des Wortes", schließt den Gedanken in sich, „der Grad der Wirkung" sei „dem Grade der Ursache stets genau angemessen, so daß aus dieser jene sich berechnen läßt und umgekehrt" (D III. 155). Diese Art Ursache herrscht vor allem in der Mechanik, und darum ist „*mechanische* Kausalität ... die *faßlichste* von allen" (D III. 507).

R. MAYER nennt sein neues Prinzip ein „nach dem Bisherigen als konstatiert zu betrachtendes Naturgesetz der Erschöpfung der Ursache durch die Wirkung" (M I. 275)[2]). „Der Satz, daß eine Größe, die nicht aus Nichts entsteht, auch nicht vernichtet werden kann, ist so einfach und klar, ... und dürfen wir ihn so lange als wahr annehmen, als nicht etwa durch eine unzweifelhaft festgestellte Tatsache das Gegenteil erwiesen ist" (M I. 247). Der LEIBNIZSCHE Satz: „Causa aequat effectum" kehrt bei R. MAYER in verschiedensten Abwandlungen immer wieder, und zwar als *genereller Kausalbegriff*, der sowohl die Unzerstörlichkeit der Materie wie diejenige der Kraft bei allen Wandlungen der Form in sich faßt. „Wenn es mir gelungen ist, Dir zu zeigen, daß es keineswegs eine ungewöhnliche und willkürliche Begriffsbestimmung des Kausalitätsverhältnisses ist, an der meine ganze Theorie hängt, so ist mein Zweck erreicht" (an GRIESINGER, 20. Juli 1844; M II. 226).

Bei SCHOPENHAUER wie bei R. MAYER *findet der kausale Erhaltungsbegriff eine Ergänzung in einem kausalen „Anstoß-, Auslösungs- und Anlaßbegriff"*, der sich in dem Satze: „Kleine Ursachen, große Wirkungen" ausspricht, und der in der Wissenschaft ebenso wie im Alltagsleben eine gewichtige Rolle spielt. Nach SCHOPENHAUER sind Ursache und Wirkung schon im Chemischen nicht notwendig „kommensurabel"; noch mehr „Heterogeneität" findet er „in den Wirkungen der Elektrizität". Vor allem aber gilt der Satz „causa aequat effectum "nicht in organischer *Reizwirkung*, sowie in der *Motivwirkung* des Willens. „Im *Motiv* ... hat jene Heterogeneität zwischen Ursach und Wirkung ... den höchsten Grad erreicht" (D III. 508). „Der Stein muß gestoßen werden; der Mensch gehorcht einem Blick" (D III. 156).

R. MAYER faßt derartige Formen des Kausaldenkens zusammen in dem Begriff der „*Auslösung*", des „Anstoßes"[1]). Eine besonders augenfällige Auslösungserscheinung ist ihm die *Katalyse* und die Fermentwirkung; andere Beispiele sind die Auslösung einer Lawine, etwa durch den Flügelschlag eines Vogels, das Abfeuern eines Schusses usw. Durchweg handelt es sich hier um Vorgänge, bei denen „die Ursache der Wirkung nicht nur nicht gleich oder proportional ist, sondern wo überhaupt zwischen Ursache und Wirkung gar keine quantitative Beziehung besteht, vielmehr in der Regel die Ursache der Wirkung gegenüber eine verschwindend kleine Größe zu nennen ist" (M I. 441). „Die Auslösungen spielen nicht nur in der anorganischen Natur ..., sondern auch in der lebenden Welt, und namentlich also in der Physiologie und Psychologie, eine große und wichtige Rolle. Wir sehen, daß unser ganzes Leben an einen ununterbrochenen Auslösungsprozeß geknüpft ist" (M I. 442). „Der Wille wird also, freilich auf eine völlig rätselhafte und unbegreifliche Weise, durch die Bewegungsnerven zu den entsprechenden Muskeln geleitet, und auf diese Weise erfolgt sofort die Auslösung, die gewünschte Aktion" (M I. 443). „Die zahllosen Auslösungsprozesse haben nun das unterscheidende Merkmal gemein, daß *bei denselben nicht mehr nach Einheiten zu zählen ist*, mithin die Auslösung überhaupt kein Gegenstand mehr für die Mathematik ist" (M I. 442). Darum auch: „In der Physik ist die Zahl alles, in der Physiologie ist sie wenig, in der Metaphysik ist sie nichts" (M I. 335).

Der *dualen Gestaltung des Ursachbegriffs* entspricht bei R. MAYER folgerichtig eine Auflockerung des *Kraftbegriffes*. Im Anfange, da er nur *bewegende* (mit heutigem Ausdruck *energetische*) Kräfte anerkannt hatte, mußte er sowohl BERZELIUS' „katalytische Kraft" wie auch die „Lebenskraft" (selbst in der geläuterten Bestimmung von LIEBIG, als Widerstandsfähigkeit gegen „Selbstentmischung") verwerfen; in seinen späteren Jahren kommt er jedoch zu einer Duldung, ja Anerkennung auch der nichtenergetischen „*Richtkräfte*"

[1]) R. MAYERS Jugendfreund G. RÜMELIN spricht von einem charakteristischen „unaufhaltsamen einbohrenden Durchdenken eines Gedankens bis in seine letzten Ausläufer".

[2]) Es handelt sich um einen quantitativen „Zusammenhang von Verbrauch und Leistung"; in Umwandlungsgleichungen von der Art $ps = mc^2$ stellt die eine Seite die Ursache, die andere die Wirkung dar. Kraft ist: „*Etwas, das bei der Erzeugung der Bewegung aufgewendet wird*, und dieses Aufgewendete ist als Ursache der Wirkung, der hervorgebrachten Bewegung gleich" (M I. 255).

[1]) Es ist hier vor allem der Aufsatz „Über Auslösung", 1876 (M I. 440—446) zu beachten. Wie ohne weiteres klar ist, handelt es sich bei „Auslösung" durchweg um die Entbindung oder Entfesselung vorher irgendwie gehemmter, gesperrter, blockierter, latenter (potentieller) Energien. S. hierzu A. MITTASCH, Bemerkungen über Anstoß- und Erhaltungskausalität, Naturwiss. **1938**, 177; Über Kausalitäts-Rangordnung, Forsch. u. Fortschr. **1938**, 16; Was ist Ganzheitskausalität? Acta Biotheor. **1938**, 73; Katalyse und Determinismus **1938**; Auslösungskausalität — ein vergessenes Kapitel Robert Mayer? Umschau **1939**, 1114.

(„diaphysische Kräfte" oder Dominanten, nach Joh. REINKE; „bilanzfreie Impulse" nach R. WOLTERECK). Eigentlich „handelt es sich ja zunächst nicht darum, was eine ‚Kraft' für ein Ding ist, sondern darum, welches Ding wir ‚Kraft' *nennen* wollen" (M I. 260). Auch hinsichtlich der Stellung zur „Lebenskraft" ergibt sich so schließlich eine Annäherung an SCHOPENHAUER (gleichwie an LIEBIG)[1]: „Wer die Lebenskraft leugnet, leugnet im Grunde sein eigenes Dasein, kann sich also rühmen, den höchsten Gipfel der Absurdität erreicht zu haben" (D V. 173).

Die Tatsache der „Auslösung" von Aktionen (die Überführung der Potenz in den Akt), zusammen mit der Tatsache einer Stufenfolge stofflicher Gebilde — vom Atom bis zum „Körper" und zum „Organismus" —, bringt es mit sich, daß eine Stufenfolge, eine *Rangordnung auch der Kausalität* (genauer der Anstoß- oder Auslösungskausalität) festgestellt werden kann. Hierzu sagt SCHOPENHAUER: „Allerdings wirken im tierischen Organismus physikalische und chemische Kräfte; aber was diese zusammenhält und lenkt, so daß ein zweckmäßiger Organismus daraus wird und besteht — das ist die Lebenskraft" (D V. 174). Es ist so, „daß die Lebenskraft die Kräfte der anorganischen Natur allerdings benutzt und gebraucht, jedoch keineswegs aus ihnen besteht; so wenig wie der Schmied aus Hammer und Amboß" (D I. 169). Kraft und Kausalität sind „aufsteigend vom bloßen Mechanismus zum Chemismus, zur Polarität, Vegetation, Animalität" (D I. 32). Bei R. MAYER lesen wir sogar, daß „bei den Lebensvorgängen die Chemie im Stiche läßt" (M I. 333). Oder: „Es wird gewiß die Zeit kommen, wo nicht jede tiefere Anschauung des Lebensprozesses durch mikroskopische und chemische Substitutionen verdrängt wird" (M II. 250). Erläutert und gemildert wird diese anscheinend übertriebene Schroffheit durch die weiteren Sätze: „Will man nun über physiologische Punkte klar werden, so ist Kenntnis physikalischer Vorgänge unerläßlich" (M II. 213). „Der Physiologe muß wissen, was denn die ‚Kräfte' der toten Natur sind, sonst bleibt er vorweg in betreff *der* Kräfte, von denen *er* sprechen *muß*, in trostloser Finsternis" (M II. 140)[2].

Der spezielle *Kausalbegriff der klassischen Mechanik*, der auf eine exakte Vorausberechnung künftiger Konstellation von Massepunkten auf Grund genauer Kenntnis der Lage- und Impulsverhältnisse in einem früheren Augenblick hinausläuft, spielt sowohl für SCHOPENHAUER wie für R. MAYER nur eine untergeordnete Rolle, indem man ihn in die Schranken jener Mechanik als Spezialwissenschaft verweist[1].

Stimmen SCHOPENHAUER und ROBERT MAYER weitgehend in ihren Kausalanschauungen zusammen, vor allem in der Unterscheidung der Grundformen der Verursachung: *Erhaltungskausalität und Anstoßkausalität* (diese als Auslösung, Reizung, Motivwirkung), so zeigen sich bei genauerem Zusehen doch auch bemerkenswerte Unterschiede. So fehlt bei SCHOPENHAUER auf weiten Gebieten *das quantitative Moment*, die Betonung der Meßzahlen, durch die jede physikalische Auseinandersetzung über Erhaltung — und in gewissem Maße auch über Auslösung — erst praktischen Wert erhält. Noch tiefer gehende Unterschiede tun sich auf, wenn man zu *allgemeinsten Kausalfragen* übergeht, die dann weiter zu den Begriffen Zweck, Sinn und Wert hinüberführen.

In bezug auf die Frage: *Notwendigkeit oder Freiheit?* vertritt SCHOPENHAUER einen strengen, wenngleich nicht mechanischen *Determinismus*. *„Alles was geschieht, vom Größten bis zum Kleinsten, geschieht notwendig"* (D III. 530). „Mit einem Wort: Der Mensch tut allezeit nur was er will, und tut es doch notwendig" (D III. 568). Daneben aber doch: *„Notwendigkeit* ist das *Reich der Natur*; *Freiheit* ist das *Reich der Gnade*" (D I. 478). *Dieser* Ton überwiegt durchaus bei R. MAYER; das Reich des Anorganischen (das Mineralreich) ist ihm *„das Reich der Notwendigkeit"*, das Pflanzenreich *„das Reich der Zweckmäßigkeit"*, die „animalische Welt", insbesondere das Menschentum, *„das Reich der Freiheit"* (M I. 398, 404, 407). „Im Leben wird die Notwendigkeit durch Freiheit gemildert, die Freiheit durch die Notwendigkeit beschränkt" (M I. 428)[2].

Treffen SCHOPENHAUER und ROBERT MAYER in der *Ablehnung jedes weltanschaulichen Materialismus* zusammen, so scheiden sie sich doch deutlich darin, daß SCHOPENHAUERS Dynamismus unistischer und dabei voluntaristischer Art ist, während R. MAYER „dreierlei Kategorien von Existenzen" annimmt: „1. die Materie, 2. die Kraft und 3. die Seele oder das geistige Prinzip" (M I. 356). Für SCHOPENHAUER gilt die Gleichsetzung: Materie = Kraft = Wille. „Demgemäß besteht das ganze Wesen der Materie im *Wirken* . . . , sie ist durch und durch lauter Kausalität" (D II. 347). „Also was objektiv Materie ist, ist subjektiv Wille" (D II. 350). „Überall wo Kausalität ist, ist Wille; und kein Wille agirt ohne Kausalität" (D III.

[1]) Für LIEBIG („Chemische Briefe") gilt, „daß in dem lebendigen Leibe eine Ursache besteht, die die chemischen und physikalischen Kräfte der Materie beherrscht und sie zu Formen zusammenführt, die außerhalb des Organismus *niemals* wahrgenommen werden". (LOTZES „Kräfte zweiter Hand".)

[2]) Als Eigentümlichkeiten des Lebenden erörtert R. MAYER vielfach die „Regulationen" und die „Irritabilität".

[1]) Sich auszudenken, was SCHOPENHAUER und ROBERT MAYER auf der Grundlage ihres Kausalbegriffes in mehr oder minder temperamentvoller Weise zu der noch heute nicht verschwundenen Behauptung einer „Akausalität" im Atomgeschehen sagen würden — bei aller Anerkennung der zugrunde liegenden „amechanischen" Tatsachen —, mag dem Leser überlassen bleiben! S. auch A. MITTASCH, Kausalismus und Dynamismus, nicht Mechanismus! Forsch. u. Fortschr. **1938**, 127.

[2]) Hierzu NIETZSCHE: „Die unbedingte Notwendigkeit alles Geschehens enthält nichts von einem Zwange".

378)[1]). „Der Wille ist die Kraft." (Gespräche; 20. Jahrb. d. Schopenhauer-Ges. **1933**, 320.)

R. MAYER sieht zwar auch in der Natur einen überragenden Willen am Werke, aber es ist nicht ein „blinder", der Natur immanenter und schließlich resignierender und sich verneinender *Es*-Wille, sondern ein sehender, wissender und sorgender *Er*-Wille: der zu verehrende Wille Gottes, der zugleich höchste Vernunft ist. „Der griechische Weltweise Anaxagoras hat schon als letzten Grund aller Bewegungserscheinungen den Nous, ein allweises höchstes Wesen, was im Grunde mit dem Johanneischen Logos identisch ist, angenommen" (M I. 401). „Die ewige Vernunft möchte ich mir aber nicht getrauen mit kritischem Maßstabe ausmessen zu wollen" (M I. 376). Und doch: „Was subjektiv richtig gedacht ist, ist auch objektiv wahr" (M I. 357).

Hiermit hängt zusammen eine grundverschiedene Stellung zu der *Frage nach Zweck, Sinn und Wert in der Natur*. SCHOPENHAUER sieht zwar im Einzelnen Zwecke und Zielgesetzlichkeiten; er kennt und bewundert die „innere Zweckmäßigkeit", die Zielstrebigkeit, die den Organismus charakterisiert; er kennt und bewundert die reine Verwirklichung der Idee in der *Schönheit*; im großen und ganzen aber ermangelt der Weltlauf eines vernunftgemäßen Zweckes. Es heißt da z. B.: „Die Erreichung der letzten Stufe nun aber, die der Menschheit, muß meines Erachtens die letzte sein, weil auf ihr bereits die Möglichkeit der Verneinung des Willens, also der Umkehr von dem ganzen Treiben, eingetreten ist, wodurch alsdann diese *divina commedia* ihr Ende erreicht" (D V. 154).

R. MAYER dagegen sieht wie LEIBNIZ in der ganzen Natur *göttliche Zieltätigkeit*, deren Wesen freilich dem Menschengeist verborgen ist[2]). DARWINS Selektionstheorie lehnt er gefühlsmäßig ebenso ab wie den Gedanken eines schließlichen „Wärmetodes" des Universums (auf Grund zunehmender „Zerstreuung der Energie", gemäß R. CLAUSIUS und W. THOMSON). Trotz zahlreicher bitterster Lebenserfahrungen neigt er einer vollen *Bejahung der Welt* zu. „Nicht nur *erhalten* wird die lebende Welt, sie wächst und verschönert sich" (M I. 355). „Wir wissen auch, daß die Natur in ihrer einfachen Wahrheit größer und herrlicher ist als jedes Gebild von Menschenhand und als alle Illusionen des erschaffenen Geistes" (M I. 74). „Und es mögen die Lebenserscheinungen einer wundervollen Musik verglichen werden, voll herrlicher Wohlklänge und ergreifender Dissonanzen; nur in dem Zusammenwirken aller Instrumente liegt die Harmonie, in der Harmonie nur liegt das Leben" (M I. 128). „Ein Kampf ums Dasein findet allerdings statt. Aber nicht der Hunger ist es, es ist nicht der Krieg, nicht der Haß ist es, der die Welt erhält — es ist die Liebe" (M I. 413). „Gott hat aber bekanntlich an der Menschheit einen langsamen Schüler" (M I. 399).

Es zeigt sich hier wieder einmal deutlich, daß bei weitgehender Übereinstimmung in Sachen empirischen Wissens und Urteilens und bei gleicher rassisch-völkischer Grundhaltung die Meinungen über letzte Fragen der Menschheit weit auseinander gehen können. Hier kommt ein irrationales, und zwar emotionales Element zur Geltung, indem jedes individuelle *Gefühlsleben* eine Art *Eigengesetzlichkeit* entwickelt und sich ein Haus des Glaubens zimmert, zu welchem die Ratio nur den geringeren Teil des Baumaterials geliefert hat[1]).

„Jede echte, also wirklich ursprüngliche Naturkraft ... ist wesentlich qualitas occulta, d. h. keiner physischen Erklärung weiter fähig."
SCHOPENHAUER.

„Die Wahrheit ist ja an und für sich ewig, und das Ewige läßt sich nicht definieren und auch nicht beweisen." R. MAYER.

[1]) Es muß beachtet werden, daß „der Begriff Wille eine größere Ausdehnung erhält, als er bisher hatte"; der „vom Erkennen geleitete" und „nach Motiven sich äußernde Wille" ist „nur die deutlichste Erscheinung des Willens" (D I. 132).

[2]) „Die echte Wissenschaft begnügt sich mit positiver Erkenntnis und überläßt es willig dem Poeten und Naturphilosophen, die Auflösung ewiger Rätsel mit Hilfe der Phantasie zu versuchen" (M I. 52, Anm.). „Der Urgrund der Dinge ist ein dem Menschenverstand ewig unerforschliches Wesen — die Gottheit" (M I. 262).

[1]) Auf dem engen Raume konnten nur Andeutungen gegeben werden. Ausführlicheres s. A. MITTASCH, Schopenhauer und die Chemie 1939; (auch Forsch. u. Fortschr. **1939**, 167). In Vorbereitung: Robert Mayers Kausalbegriff.

Über erbliche letale Entwicklung und Austauschbarkeit artverschiedener Kerne bei Bastarden.

Von F. BALTZER, Bern.

(Schluß*).

3. Die Entwicklung und Deutung vitaler bastardmerogonischer Organe bei den Kreuzungen palmatus (♀) × *cristatus* ♂ *und alpestris* (♀) × *palmatus* ♂. Die folgenden Abschnitte 3 und 4 geben zusammen ein System letalen und vitalen Verhaltens. Die Darstellung verfolgt dabei zwei Ziele: einerseits die Beschreibung und Deutung der Organe mit maximaler Vitalität, andererseits diejenige der Organe mit hochgradiger oder maximaler Letalität. Es werden die Transplantate mit *maximalen normalen* Leistungen vorangestellt. Sie zeigen uns, wie weit bestimmte Organe sich entwickeln können, auch wenn ihre Zellen Plasma und Kern von verschiedenen Arten her haben. Wir können aus ihnen Auf-

*) Vgl. Heft 12, S. 177.

schluß darüber erwarten, in welchem Grad der Kern der einen Molchart durch denjenigen einer anderen Spezies ersetzt werden kann, ohne daß das System Schaden leidet. Daraus ergeben sich Hinweise darauf, *in welchem Grade sich die Kerne der beiden Arten in ihren entwicklungsphysiologischen Leistungen und damit auch in ihren Erbfaktoren vertreten können*. Es ist wahrscheinlich, aber nicht ohne weiteres selbstverständlich, daß eine solche Vertretbarkeit auf einer genetischen Identität beruht.

An diese Fälle werden sich (in Abschnitt 4, S. 202) die Beispiele geringerer und solche minimaler Entwicklungsfähigkeit anschließen, d. h. die Fälle der (*p*)*c*- oder (*a*)*p*-Organe mit früher Letalität. Sie gestatten eine vertiefte Analyse der an sich komplexen Letalitätsphänomene.

a) Beschreibung vitaler Organe: Herz, Chorda, Darmrohr, Vorniere. Das Wesentliche ist, daß die hier genannten vitalen bastardmerogonischen Organe sich als Transplantate auf normalen Wirten weitgehend oder ganz normal weiterentwickeln, während andere Organe und die Ganzkeime *der gleichen Kombinationen* letal sind und in frühen Embryonalstadien zugrunde gehen (BALTZER 1930, HADORN 1932—1937a, DE ROCHE 1937).

Normal differenzierte und pulsierende Herzen. Animales Material der Kombinationen (*p*)*c* oder (*a*)*p* wird im Stadium der Blastula oder jungen Gastrula auf normale palmatus- oder alpestris-Keime von ähnlichem Alter verpflanzt und liefert pulsierende Herzen mit Vorkammer und Herzkammer (Fig. 9). Hierher gehören 9 Fälle der Kombination (*p*)*c* (HADORN 1937a); die Tiere mit diesen Herzen haben ein Alter bis zu 30 Tagen erreicht und besitzen Vorderbeine mit 2—3 Zehen. Ferner gehört hierher ein jüngerer Keim der Kombination (*a*)*p* von DE ROCHE.

In allen Fällen ist die Frage zu prüfen, ob diese Leistung eine *primäre normale Fähigkeit* des merogonischen Materials bedeutet oder ob die Stimulation *durch die benachbarten Wirtsgewebe* der wesentliche Faktor ist. Bei DE ROCHE ist das Implantat klein und umfaßt nur die Herzanlage selbst. Hier kann theroetisch ein nachbarlicher Einfluß von Anfang an gewirkt haben. Bei den HADORNschen (*p*)*c*-Chimären dagegen werden die Herzen von merogonischen Geweben umgeben. Ein direkter Kontakt mit Wirtsgewebe ist in der ersten entscheidenden Entwicklungsphase nicht vorhanden. Später allerdings liegen die Herzen in der Leibeshöhle, an die weiter hinten auch Wirtsorgane herantreten. Auch das Blut ist teilweise Wirtsblut. Eine Stimulation ist dann denkbar. Doch sind 2 Dinge zu berücksichtigen. Erstens kann sich eine solche Stimulation durch Coelomflüssigkeit und Blut erst *im Verlauf* der Entwicklung ausgewirkt haben, nachdem der Herzschlauch schon gebildet war. Demgegenüber vollzieht sich die *Determination* des Herzmaterials schon während der Gastrulation. Zweitens hat in mehreren Fällen der Wirt nicht palmatus-, sondern alpestris-Konstitution. Er kann also weder das *p*-Plasma, noch den *c*-Kern *direkt arteigen* unterstützt haben.

Es ist daran zu erinnern, daß das Herz auch in der Embryogenese der reinen Arten entwicklungsphysiologisch ein autonomes Organ ist, d. h. ein Organ mit unabhängiger Determinierung und Differenzierung. Es entwickelt sich, wie von mehreren Autoren gezeigt wurde, auch in Explantaten als selbstdifferenzierendes Organ (vgl. SPEMANN 1936).

Normaldifferenzierte bastardmerogonische Chorden. In den (*p*)*c*-Querchimären und Längschimären HADORNS (1937a), die in den ältesten Fällen schon 3-zehige Vorderbeine haben, sind auch normale

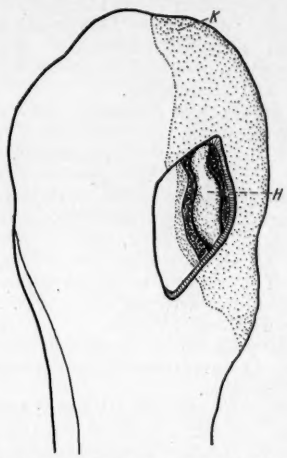

Fig. 9. Entwicklung eines (*p*)*c*-Herzens (*H*) in einer Vornhinten-Chimäre. Der Wirt ist *aa*. Um das Herz in situ zu zeigen, ist ein Epidermisfenster ausgeschnitten. Der Keim ist 3 Wochen alt. *K* = Kopfmaterial. Nach HADORN 1937a.

Chorden gebildet worden. Sie sind typisch vakuolisiert und haben eine Chordascheide genau wie die Wirtschorda. Ein Beispiel ist in Fig. 12a und c wiedergegeben[1]). Eine Nachbarschaftswirkung des Wirtsgewebes ist insbesondere bei den Querchimären, deren Hinterhälften merogonisch sind, sehr unwahrscheinlich, denn auch in den vom Wirtsbereich am weitesten abgelegenen merogonischen Schwanzspitzen ist eine normale Chorda enthalten. Ein Gradient derart, daß die Chorda näher der Wirtshälfte besser entwickelt wäre als weiter entfernt von ihr, ist nicht vorhanden. Vielleicht wäre ein Wirtseinfluß denkbar durch das lockere, vakuolisierte Gewebe der ausgebildeten Chorda selbst

[1]) Für die Merogone (*a*)*p* liegen ähnliche Fälle nicht vor. Auch bei dieser Kombination sind zwar Chordabereiche aus merogonischen Transplantaten entstanden (DE ROCHE). Doch sind diese Areale zu klein, um einen Wirtseinfluß auszuschließen. Es wäre hier die Herstellung von Chimären verschiedener Entwicklungsstufe sehr erwünscht.

oder aber durch die Blutbahn. Doch sind dies Faktoren, die erst lange nach der Determination und auch erst nach der entscheidenden Differenzierung der Chorda selbst in Frage kommen. Zudem wird die merogonische Chorda auch in denjenigen Fällen normal ausgebildet, in denen als Wirt wie bei der Herzbildung ein *alpestris*-Keim verwendet wurde, der gegenüber den *beiden* Zellkomponenten des Merogons artfremd ist. So ist die Entwicklung der merogonischen Chordateile wie diejenige der Herzen mit guten Gründen nicht auf eine Hilfe durch den Wirt zurückzuführen. Mit welcher Wahrscheinlichkeit sie als autonome bastardmerogonische Leistung zu betrachten sind, wird weiter unten erörtert.

Nach allgemeinen entwicklungsphysiologischen Erfahrungen ist auch die Chorda bei den reinen Arten ein selbstdifferenzierendes Organ. Ihre Determinierung geschieht schon im Urdarmdach während der Gastrulation.

Über *merogonische Darmrohre und Vornieren* ist wenig hinzuzufügen. Sie werden auch von merogonischem Material normal ausgebildet. Ein nachbarlicher Einfluß des Wirtsgewebes etwa in der Form, daß das merogonische Darmrohr nahe der Wirtsgrenze besser entwickelt wäre als weiter innen im merogonischen Bereich, ist nicht nachweisbar. Auch hier sei als bedeutsam hinzugefügt, daß sich Darm und Vornieren entwicklungsphysiologisch unter Selbstdifferenzierung entwickeln. Die autonome Entwicklungsfähigkeit des bastardmerogonischen Materials und die Selbstdifferenzierung als allgemeiner Charakter dieser Organbildungen gehen auch hier parallel.

Zusammenfassend läßt sich sagen: In den Kombinationen (*p*)*c* und (*a*)*p* werden hochentwickelte merogonische *Herzen, Chorden, Därme und Vornieren* gebildet. Eine Hilfe des Wirtes ist als Erklärung nicht wahrscheinlich.

Es liegt in der Schwierigkeit dieser Versuche begründet, wenn bei diesen vitalen Organen bisher vor allem die Endstadien, nicht aber auch verschieden alte Entwicklungsstufen erfaßt wurden. Diese wären jedoch zur Beurteilung nicht unwesentlich und würden wohl — z. B. durch das Entwicklungstempo und durch Entwicklungsgradienten — noch genauere Anhaltspunkte dafür bieten, in welchem Grade der Wirtseinfluß gänzlich außer Betracht fällt.

Weitere Deutungen werden im folgenden betrachtet.

b) Deutung der normalen Entwicklungsfähigkeit bastardmerogonischer Organe: reine Plasmavererbung? Praedetermination? Partielle Identität artverschiedener Kerne? Im vorhergehenden Abschnitt wurde die normale Entwicklungsfähigkeit bastardmerogonischer Organe (wie des Herzens, der Chorda usw.) festgestellt. Im folgenden sind 3 Deutungen erörtert: die Erklärung auf Grund reiner Plasmavererbung, diejenige durch Praedetermination, d. h. durch mütterlichen Einfluß vom Ei her, endlich eine dritte auf Grund einer partiellen Identität der Kerne der verwendeten Tritonarten.

Reine Plasmavererbung? Es könnte die Entwicklungsfähigkeit der bastardmerogonischen Organe als reine Plasmaleistung betrachtet werden, als Plasmavererbung im strengen Sinn. Der artfremde Kern wäre in diesem Fall lediglich Mitläufer, aber nicht bestimmender Partner in dem Zellsystem. Diese Annahme ist schon angesichts des Entwicklungsgrades der beobachteten merogonischen Organe höchst unwahrscheinlich. Und noch unwahrscheinlicher wird sie durch einige bei Triton gefundene Tatsachen: FANKHAUSER (1934 u. a. O.) hat festgestellt, daß Keime mit kernlosen Zellterritorien sich wohl furchen und bis in die Blastula entwickeln, nicht aber gastrulieren. Ähnliches scheint auch für Keime mit subhaploidem arteigenem Chromosomenbestand zu gelten. Auch sie scheinen einer über die Gastrulation hinausreichenden Entwicklung nicht fähig zu sein, weder als Ganzkeime, noch als Transplantate. Danach müssen die Erbfaktoren des *Kerns* als für die Organentwicklung notwendig betrachtet werden, und die Annahme, daß das Plasma allein auf Grund eines ihm zugehörenden Erbgutes eine so ansehnliche Entwicklung leisten könne, wird hinfällig.

Die zweite Möglichkeit, die *Praedetermination*, muß ausführlicher geprüft werden. Sie scheint nach den Untersuchungen der letzten Jahre gerade für die Frühentwicklung eine große Bedeutung zu erhalten. Für eine Übersicht sei auf die von PLAGGE (1938) in dieser Zeitschrift gegebene Zusammenfassung verwiesen. Als Praedetermination käme hier in Frage die Vorbestimmung von Differenzierungen des Nachkommen durch mütterliche Faktoren schon im Ovar der Mutter. Es wäre denkbar, daß die Vitalität der in Frage stehenden bastardmerogonischen Organe (Herz, Chorda usw.) schon während der Entwicklung des Eies in der gesunden, artlich homogenen Mutter erworben worden wäre.

Über die Richtigkeit einer solchen Erklärung wäre dann entschieden, wenn die bastardmerogonischen Transplantate bei ihrer Weiterentwicklung nicht nur Normalität, sondern überdies auch väterliche Struktur aufwiesen, für die natürlich eine Praedetermination durch die Mutter nicht in Frage käme. Aber dieser Fall liegt weder bei den funktionierenden Herzen, noch bei den Chorden, dem Darm oder den Nieren bastardmerogonischer Herkunft vor. Für die genannten Organe konnten bei den verwendeten Arten bisher keine Unterschiede gefunden werden. Auch die (*p*)*c*-Epidermis, die HADORN bis über die Metamorphose brachte, kann hier nicht entscheiden, da sie in den bisherigen Versuchen ja gerade nicht väterliche Charaktere aufwies (vgl. S. 201).

Immmerhin melden sich für die Annahme der Praedetermination bei genauerer Prüfung erhebliche Schwierigkeiten. Eine erste liegt in ihrem *Umfang*. Es müßte eine an sich sehr interessante, aber äußerst umfangreiche Praedetermination angenommen werden. Der Einfluß der Mutter müßte die gesamte letale Kernwirkung, die beim Ganz-

keim eine Entwicklung über das jüngste Embryonalstadium hinaus verhindert, ausgleichen können. Zudem müßte er selektiv wirken und nur für einzelne Organe gelten, für andere aber nicht (Kopfmesoderm).

Eine weitere Schwierigkeit liegt in der *Dauer* des mütterlichen Einflusses. Gerade bei manchen in neuerer Zeit analysierten Fällen klingt die mütterliche Praedetermination während der Entwicklung ab. Sie dauert z. B. bei der Augenpigmentierung der Mehlmottenraupe nur bis zur vierten Häutung und verschwindet dann. Bei der langen und etappenreichen Entwicklung der vitalen bastardmerogonischen Tritonorgane wäre ein solches Abklingen des mütterlichen Einflusses, d. h. der Vitalität, zu erwarten. Doch wird diese Erwartung nicht erfüllt, oder es ist sogar das Gegenteil der Fall. Die Herzen und die Chorden bleiben bis zur vollen histologischen Entwicklung normal und die Muskulatur entwickelt sich zuerst in der topographischen Anordnung weniger normal als bei der später folgenden Histogenese. Die mütterliche, durch das Ei übertragene Vitalität des bastardmerogonischen Materials müßte also hier innerhalb der gleichen Organentwicklung zuerst geringer sein als später.

Eine entscheidende Abklärung bringen diese Einwände nicht. Man könnte eine Entscheidung wohl erreichen, wenn man normal entwicklungsfähige Bastardeier, z. B. von den diploiden Kombinationen *pa* oder *pc*, zur Verfügung hätte. Bei Praedetermination müßten diese Eier nach ihrer Entkernung und Befruchtung mit dem Samen der väterlichen Art sich besser entwickeln als die reinen Merogone (*p*)*a* oder (*p*)*c*. Denn der Gegensatz zwischen einem von der *pa*- oder *pc*-Mutter praedeterminierten Plasma und dem fremden Sperma *a* oder *c* müßte kleiner als bei den genannten reinen Bastardmerogonen sein.

Zusammenfassung: Nach den gemachten Darlegungen dürfte die vitale Entwicklung bestimmter bastardmerogonischer Organanlagen weder durch eine Hilfe der benachbarten Wirtsgewebe, noch durch rein plasmatische Erbfaktoren erklärt werden können. Eine vitale Praedetermination des Eies vor der Befruchtung ist möglich, wenn auch eine Anzahl Argumente gegen sie sprechen. Wir wenden uns nun zu der vierten Möglichkeit, zur Annahme einer partiellen Identität artverschiedener Kerne.

Partielle Identität artverschiedener Kerne? Der Kern besitzt in den Genen bestimmte Faktoren, die in der Entwicklung bestimmter morphologischer oder physiologischer Eigenschaften eine entscheidende primäre Rolle spielen. Ob er außer den Genen noch andere Entwicklungsfaktoren enthält — abgesehen davon, daß in den Chromosomen selbst ein wesentlicher Faktor für den normalen Ablauf der Mitosen liegt —, wissen wir nicht. In welchem Grade die Genome bei verschiedenen Arten, Gattungen oder größeren Gruppen des natürlichen Systems verschieden sind, darüber sind erst in der letzten Zeit bei verschiedenen *Drosophila*-Arten Erfahrungen gesammelt worden. Für *Triton* aber haben wir keine Grundlage. Endlich ist auch die Frage erst ungenau beantwortet, ob bei der Entwicklung der einzelnen Organe jeweilen das ganze oder nur Teile des Genoms eingesetzt werden. Der Mendelismus belehrt uns ja in erster Linie über Gen*differenzen*, nicht aber über den ganzen, für die einzelnen Organbildungen notwendigen Anteil des Genoms.

Die eben besprochenen Merogonieversuche sind dann erklärt, wenn sich die Kerne verschiedener Tritonarten *bei bestimmten Organentwicklungen* vollkommen oder fast vollkommen vertreten können. Der Kern der fremden Art kann in diesen Fällen mit seinem Faktorenbestand die gleiche Rolle als Entwicklungspartner spielen wie der arteigene Kern. Eine solche Identität würde (nach den Versuchen von HADORN) für die beiden Arten *Triton palmatus* und *cristatus* und wahrscheinlich (nach den Versuchen von DE ROCHE) auch für *palmatus* und *alpestris* gelten. Nach den gegenüber der Praedetermination gemachten Einwänden dürfte diese Annahme die wahrscheinlichere sein. In welchem *Maß* der artfremde Kern bei den genannten vitalen Organen gebraucht wird, ist nicht genauer umschrieben. Es ist denkbar, daß die bei den Bastardmerogonen auffallend vitalen Organe, wie die Chorda und das Herz, bei ihrer Entwicklung besonders geringe artspezifische Anforderungen an den Kern stellen oder durch Praedetermination, wenn man diese Deutung annimmt, besonders gesichert sind.

Für die Kerne der beiden *Gattungen Triton* und *Salamandra* wäre die Vertretbarkeit wesentlich geringer. Sie ginge nur bis zu der Blastula. Haploide bastard-merogonische Transplantate der Kombination *Triton* ♀ × *Salamandra* ♂ entwickeln sich nicht wesentlich weiter als der Ganzkeim (BOEHRINGER 1938).

Bei den Transplantaten der diploiden *Triton* ♀ × *Salamandra* ♂-Bastarde liegen, wie betont sein möge, die Dinge für jede Erklärung wesentlich anders. Die ungeschmälerte Entwicklungsfähigkeit der Transplantate dieser Kombination (LÜTHI 1938) sagt über die Identität der Kerne nichts aus. Denn hier ist neben dem artfremden auch der arteigene Kern vorhanden, und dieser kann mit seinen Entwicklungsleistungen dem artfremden Kern „Vorspanndienste" leisten und ihm ermöglichen, auch seinerseits in die Entwicklung einzugreifen. Ein solches Aushilfsverhältnis hat BOVERI schon 1918 für die Seeigelbastarde erörtert. Unter den Tritonbastarden scheint dieser Fall bei *cristatus*-♀ × *palmatus*-♂ in interessanter Weise verwirklicht zu sein. Die Keime dieser Kombination gehen fast alle während der Gastrulation zugrunde und weisen schon während der Blastulaperiode Kernanomalien auf (BALTZER 1938). Einzelne Individuen jedoch schlüpfen durch die Krankheitsphase durch und können sich bis zur Metamorphose weiterentwickeln. Es sind an ihnen dann Charaktere *beider* Eltern wahrnehmbar

(HAMBURGER 1936). Diese Individuen haben somit zweifellos auch das väterliche Genom und dürften das Stadium dieser väterlichen Charaktere auf Grund des Vorspanndienstes des arteigenen Kerns erreicht haben.

Die Herstellung von merogonischen (*p*)*c*-Implantaten wäre hier wertvoll.

c) Vergleich mit der Vertretbarkeit von Genwirkstoffen bei Drosophila und bei der Mehlmotte. Das Problem der entwicklungsphysiologischen Vertretbarkeit ist für einzelne Gene in den letzten Jahren durch Versuche an der Fruchtfliege und an der Mehlmotte in ausgezeichneter Weise analysiert worden. Es handelt sich bei beiden Objekten um die Vererbung und Entwicklungsphysiologie der Augenpigmentierung (ausführliche Zusammenfassung für beide Objekte bei PLAGGE 1939).

Bei der Fruchtfliege bestehen zahlreiche durch die Augenfarbe charakterisierte Rassen. Zur Verwendung kamen: Hochrot (rezessiv), Zinnober (rezessiv) und Wildrot (dominant). BEADLE und EPHRUSSI konnten in einer Reihe von Untersuchungen (1935—1939, Lit. bei PLAGGE, l. c.) nachweisen, daß diese Augenfärbungen durch bestimmte Genwirkstoffe bedingt werden; dies sind Stoffe, deren Entstehung von der Anwesenheit bestimmter Gene abhängt. Sie bilden eine mehrgliedrige Wirkstoffkette, die bei der Wild-Form vollständig ist, der aber bei der Zinnober-Rasse ein Glied (Wirkstoff cn^+), bei der Hochrot-Rasse 2 Glieder (v^+ und cn^+) fehlen. Sie entstehen nicht nur in der Augenanlage selbst, sondern auch in anderen Organen und gehen, ähnlich wie Hormone, in die Körperflüssigkeit über.

Ein entsprechender Wirkstoff besteht auch bei der von KÜHN und seinen Mitarbeitern untersuchten Mehlmotte (KÜHN 1932, CASPARI 1933 u. a.; Literatur bei PLAGGE 1939). Ein bestimmter (in seiner Zusammensetzung unbekannter) Genbestand bedingt die hellrote Augenfarbe der rezessiven Rasse aa. Kommt ein Genwirkstoff a^+ (oder a^k) hinzu, so ändert sich die Augenfarbe in Braunschwarz. Auch dieser Wirkstoff wird von verschiedenen Organen gebildet und kursiert in der Körperflüssigkeit. Die Wirkstoffe v^+ und cn^+ sind bei verschiedenen Drosophila-Arten nachgewiesen worden und können sich von Art zu Art vertreten. Sie werden, weil in der gleichen Wirkungskette austauschbar, als *homolog* bezeichnet. Auch der Wirkstoff a^+ der Mehlmotte kann die Stoffe v^+ und cn^+ bei *Drosophila* vertreten. Es wurden mit ihm bei *Drosophila* die gleichen Augenpigmentierungen hervorgebracht wie mit v^+ und cn^+. Umgekehrt färbt v^+-Hormon von *Drosophila* auch die Augen der *a*-Mehlmottenpuppe aus.

Es ist aufschlußreich, diese Ergebnisse mit denjenigen HADORNS und DE ROCHES an merogonischen Tritonbastarden zu vergleichen. Dort wurde für die Entwicklung mehrerer Organe eine Vertretbarkeit der Faktoren des arteigenen Kerns durch artfremde Kernfaktoren wahrscheinlich gemacht, seien es nun solche des Genoms oder andere im Kern enthaltene Faktoren. Mit anderen Worten: Es muß ein „gattungsgültiges" Erbgut vorhanden sein (BALTZER 1930, HADORN 1934). Ähnlich wie für die Drosophila-Arten und die Mehlmotte vertretbare Gene nachgewiesen wurden, ist ein zwischen den Tritonarten vertretbares Kerngut wahrscheinlich gemacht worden.

Es mag die Beschränkung der Vertretbarkeit auf bestimmte Tritonorgane noch kurz erörtert sein. Es handelt sich, wie wir sehen, um 4 Organe: Herz, Chorda, Darm, Nieren. Da sich rein entwicklungsphysiologisch diese 4 Organe alle nach dem Typus der autonomen Determinierung und der Selbstdifferenzierung entwickeln, stellt sich die Frage, ob zwischen der Vertretbarkeit des Kerns, wie sie der Merogonieversuch wahrscheinlich macht, und dem Typus der Determination und der Differenzierung ein Zusammenhang besteht. Die Übereinstimmung ist auffallend; aber die beiden Gruppen decken sich doch nur zum Teil. Alle Organe der Randzone der alten Blastula sind in sich selbst determiniert und entwickeln sich mit Selbstdifferenzierung, aber nur die genannten vier sind merogonisch vital. Gegenteilig verhält sich besonders das Kopfmesoderm (vgl. S. 202). Es entwickelt sich im Normalkeim ebenso mit autonomer Determination wie das Mesoderm des Rumpfes. Während dieses aber in der (*p*)*c*-Kombination bastardmerogonische Myotome mit Muskelfasern liefert, ist das Kopfmesoderm zu entsprechenden Leistungen im Kopfbereich unfähig. Es geht, auch als Implantat, schon im ganz jungen Embryo zugrunde. Möglicherweise deutet dieser Gegensatz auf einen Unterschied hin zwischen dem stammesgeschichtlich progressiven Bezirk (dem Kopfmesoderm) und einem stammesgeschichtlich stationäreren Bereich (dem Rumpfmesoderm und der Chorda). Das Kopfmesoderm leistet besondere, weitgehend spezialisierte, vom Rumpfmesoderm abweichende und mannigfaltigere Entwicklungsarbeit, bei der eine größere Mitarbeit des Kernes gefordert würde als bei den Leistungen des Rumpfmesoderms und der Chorda, die einfacherer Natur und weniger spezialisiert für verschiedene Amphibientypen wäre (vgl. LEHMANN 1936, 1938).

Die weitere Betrachtung der letalen Organentwicklungen wird die Grenzen der Kernvertretbarkeit bei Triton aufzeigen.

d) Die Leistungen bastardmerogonischer (p)c-Epidermis. HADORN (1936, 1937a) konnte in 2 Ektodermchimären große (*p*)*c*-Epidermis-Implantate auf normalen alpestris-Wirten bis über die Metamorphose bringen. Daß es sich auch nach der Metamorphose noch um wirklich merogonische Haut handelt, beweist die haploide Kerngröße. Dieses Experiment zeigt zunächst, daß der arteigene Kern wie bei anderen vitalen merogonischen Organen auch bei der Hautbildung durch einen artfremden Kern ersetzt werden kann. Es geht aber einen wesentlichen Schritt weiter, weil

die beiden verwandten Arten nach der Metamorphose eine *artverschiedene* Haut haben. *Cristatus* besitzt eine fast höckerlose Epidermis. Bei *palmatus* aber und ebenso bei *alpestris* bildet die Epidermis regelmäßige, mehrzellige Höcker aus. In beiden Versuchstieren hatte die (*p*)*c*-Haut *einwandfrei den palmatus-Typus mit den charakteristischen Höckern* (Fig. 10a—c, nach HADORN 1937a). Von einer Vererbung durch den cristatus-Kern ist nichts zu sehen.

Das Resultat war durchaus überraschend. Die Deutung ist noch unsicher. Handelt es sich um

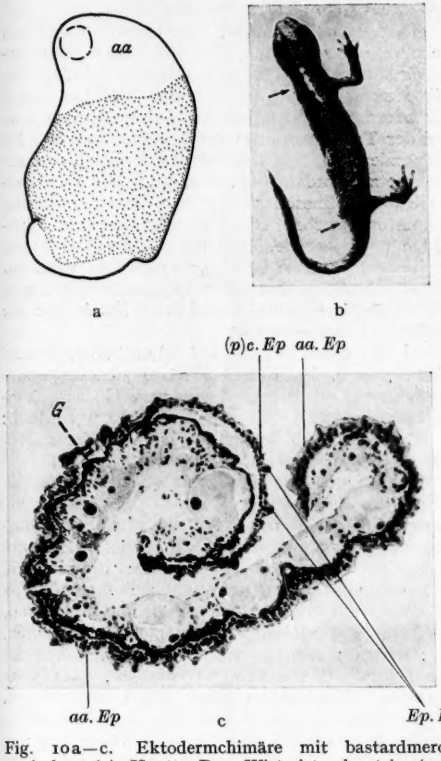

Fig. 10a—c. Ektodermchimäre mit bastardmerogonischer (*p*)*c*-Haut. Der Wirt ist alpestris (*aa*). a Junger Embryo. Das (*p*)*c*-Implantat (punktiert) bildet ein großes Stück Epidermis auf der linken Rumpfseite. b Gleiches Tier: Stadium nach der Metamorphose. Die Pfeile bezeichnen die vordere und hintere Grenze des Implantats. c Abpräparierte, metamorphosierte Haut des gleichen Tieres. *G* = Grenze zwischen alpestris-Haut (= *aa Ep.* links) und (*p*)*c*-Haut (= (*p*)*c.Ep.* rechts). *Ep.H.* = mehrzellige Epidermishöcker. Nach HADORN (1937a).

plasmatische Vererbung? Sie wäre hier insofern besonders leicht denkbar, als dem Plasma nur ein *haploider artfremder* Kern gegenübersteht. Das heterogen zusammengesetzte Kern-Plasmasystem ist also auf der Kernseite geschwächt, und so könnten sich plasmatische Faktoren leichter als gewöhnlich durchsetzen.

Es sind aber auch andere Möglichkeiten der Erklärung nicht zu übersehen. *Induktion durch die Cutis?* Die (*p*)*c*-Haut mit den palmatus-Höckern liegt auf einer alpestris-Cutis. *Da alpestris auch eine höckerbildende Spezies ist*, könnten die Höcker, statt durch plasmatische Vererbung, durch die alpestris-Unterlagerung induziert sein. Ein solcher Einfluß scheint nach den Ergebnissen von ROTMANN (sowie ROTMANN und MACDOUGALD 1936) nicht wahrscheinlich. Reine cristatus-Epidermis entwickelt auf taeniatus-Cutis trotz der artfremden Unterlagerung ihren arteigenen Charakter, ebenso taeniatus-Epidermis den ihren auf cristatus-Unterlage. Diese ROTMANNschen Fälle sind jedoch insofern dem Merogoniefall nicht völlig vergleichbar, als sie ein *doppeltes arteigenes* Genom im *arteigenen* Plasma besitzen; die (*p*)*c*-Haut aber besitzt im *p*-Plasma nur einen haploiden und dazu artfremden Kern. Es könnte in diesem Fall eine Induktion des im Kernbestand geschwächten Implantats möglich sein, während sie bei den ROTMANNschen Implantaten durch das doppelte arteigene Genom unterdrückt wäre. Damit wäre die Annahme einer plasmatischen Vererbung hinfällig, andererseits aber wäre eine für die Beziehung zwischen Induktion, Kern und Plasma wichtige Tatsache gefunden. Durch Variation des ursprünglichen Experiments kann diese Möglichkeit geprüft werden. Ein (*p*)*c*-Hautstück auf *cristatus*-Wirt müßte, wenn Induktion vorliegt, cristatus-Struktur erhalten. Das Experiment war schon 1936 von HADORN angesetzt worden; doch mißlang damals die Aufzucht.

Eine dritte Möglichkeit der Erklärung wäre auch hier die *Praedetermination* des Eiplasmas durch die Mutter. Dann wäre der mütterliche Charakter der metamorphosierten (*p*)*c*-Haut durch die Entwicklung des Eies im normalen palmatus-Ovar bedingt worden.

Nach dem Gesagten muß die abschließende Deutung dieser überraschenden mütterlichen Epidermis ohne mütterlichen Kern noch aufgeschoben werden. Doch bleibt die Tatsache bestehen, daß hier zum erstenmal ein bastardmerogonisches System einwandfrei mütterliche Artmerkmale ausbildete und daß sich für den Kern kein Einfluß auf die Merkmalsbildung nachweisen ließ.

Das HADORNsche Experiment hat deshalb ein besonderes Interesse, weil die zur Analyse benützte Eigenschaft nicht eine Entwicklungsunfähigkeit, also einen negativen und in sich komplexen Charakter, sondern ein einfaches positives Artmerkmal betrifft. Versuche mit ähnlicher Problemstellung können auch mit Pigmentierungsverschiedenheiten gemacht werden. Bei den 2 Arten *alpestris* und *palmatus* sind merogonische reziproke Kreuzungen möglich, und beide eignen sich auch als Wirte. Bei ihnen ist, wie Vorversuche gezeigt haben, die Menge und die Verteilung der Melanophoren und

Guanophoren nach der Metamorphose stark verschieden. Beide Pigmentzelltypen stammen aus der Ganglienleiste. Transplantate von bastardmerogonischer Ganglienleiste wären zweifellos ein günstiges Material zur Abklärung positiver Kern- oder Plasmaleistungen.

4. Letale bastardmerogonische Organe. Verschiedene Letalitätstypen. Die Absicht der folgenden Ausführungen ist nicht, die Letalität der einzelnen merogonischen Organe ausführlich zu beschreiben. Dafür sei auf die Originalarbeiten HADORNS (vor allem 1937a), sowie auf BALTZER-DE ROCHE (1936) und DE ROCHE (1937) verwiesen. Das Ziel ist hier vielmehr, die letalen Wirkungen der Merogonie in das allgemeine entwicklungsphysiologische System des Amphibieneies einzusetzen und dadurch die verschiedenen Arten letalen Verhaltens zu erklären. Es werden dabei sowohl Ganzkeime wie auch Transplantate und Chimären berücksichtigt. Der entwicklungsphysiologische Typus der Amphibien ist gleichzeitig derjenige der Wirbeltiere überhaupt, so daß wir auf diesem Wege auch Anhaltspunkte für verschiedene erbliche Letalitätstypen bei den Säugetieren und beim Menschen erhalten.

a) Frühe primäre Letalität: Kopfmesoderm bei (t)c, (p)c, (a)c. Schon die ersten histologischen Untersuchungen zeigten, daß bei den jungen (t)c-Ganzkeimen das Kopfmesoderm pathologisch wird, während andere nah benachbarte Keimbezirke gesund bleiben (BALTZER, 1930). Dieser Befund wurde dann für (p)c durch HADORN (1934), für (a)c durch CURRY (1936) bestätigt und ergänzt. Implantate, die sich zu Kopfmesoderm entwickeln, zeigen das gleiche Bild (HADORN 1932). Auch in einem gesunden palmatus-Wirt wird das implantierte (p)c-Kopfmesoderm im Stadium der Kopfbildung pyknotisch, und dasselbe gilt für die Chimären mit merogonischer Vorderhälfte (HADORN 1937a).

Diese durch den artfremden Kern bedingte Letalität wird also durch keinerlei gesunde Nachbarschaft aufgehoben. Sie ist *primär, autonom.* Dabei wäre noch abzuklären, was experimentell nicht sehr schwierig sein dürfte, ob diese Degeneration die beiden entwicklungsgeschichtlich verschiedenen Bestandteile des Kopfmesoderms in gleicher Weise befällt. Wahrscheinlich handelt es sich vor allem um das vom vorderen Urdarmdach stammende Entomesoderm, weniger um den von der ektodermalen Ganglienleiste herrührenden ektomesodermalen Anteil. Denn letzterer entwickelt sich verhältnismäßig spät, nachdem im Embryo mit eben geschlossenem Neuralrohr die Mesodermnekrose schon begonnen hat.

Infolge der großen entwicklungsphysiologischen Bedeutung des Kopfmesentoderms für die ganze Kopfbildung hat die primäre Letalität dieses Materials sehr schwerwiegende weitere Folgen. Es entstehen sekundäre Letalitäten, die im folgenden besprochen werden.

b) Reine sekundäre Letalität: Haftfaden, Kiemen. Die Haftfäden bestehen zum größten Teil aus Ektoderm. In einer ektodermalen Hülle enthalten sie eine dünne Mesodermachse. Bei den Kiemen ist der Mesodermanteil größer; das Ektoderm bildet eine dünne Außenschicht, das Mesoderm das umfangreiche axiale Gewebe. Der Anstoß zur Bildung beider Organe wird durch Induktion vom Mesoderm, bei den Kiemen auch vom Entoderm aus gegeben. Wird das Mesoderm operativ ausgeschaltet, so wird auch die Bildung der Haftfäden und Kiemen verhindert. Eine in ihrer Wirkung gleiche Ausschaltung liegt auch bei den Merogonen vor. Sie wird durch die Kernpyknose des Mesoderms auf Grund der Artfremdheit des Kerns im Kern-Plasmasystem hervorgebracht.

Der glatte Nachweis, daß es sich dabei um sekundäre Letalitäten, nämlich um Induktordefekte, und nicht um eine primäre Letalität des Ektoderms handelt, wurde von HADORN durch Ektodermchimären erbracht. In diesen Fällen ist bei der Transplantation auf dem Stadium der beginnenden Gastrula nur merogonisches Ektoderm eingesetzt worden (vgl. Fig. 7d). Das darunterliegende Kopfmesoderm und Entoderm ist normales palmatus-Gewebe. Dann werden normale Haftfäden und normale Kiemen gebildet. Das merogonische Ektoderm ist also an sich sehr wohl zur Anteilnahme am Bau dieser Organe befähigt, *aber die vorgängig notwendige Induktion hat infolge des artfremden Kerns versagt.*

c) Die späte Letalität bei (p)c-Hirnbereich und -Rückenmark. Bei der Entwicklung bastardmerogonischer Neuralrohre liegen verwickeltere Verhältnisse vor. Es sind drei Tatsachen wesentlich:

Erstens: Bei den merogonischen Ganzkeimen der Kombination (p)c [ebenso bei (t)c und (a)c] bildet sich zunächst eine *normale* Neuralplatte, die sich, wenn auch verzögert, zum Rohr schließt. Bei *älteren* Embryonen mit Augenblasen ist das Neuralgewebe mehr oder minder degeneriert (HADORN 1934, CURRY 1936). Ob es sich dabei um primäre, dem neuralen Gewebe autonom zukommende Letalität handelt oder um ungenügende Induktion, wird durch dieses Experiment nicht entschieden.

Zweitens: Bei neuralen *Ektodermchimären* ist die Neuralplatte bastardmerogonisch, aber vom normalen Urdarmdach des Wirts unterlagert. Diese Chimären bilden weit über das Ganzkeimstadium hinaus ein völlig normales Neuralrohr mit typischer Nervenfasermasse (HADORN 1937a). Dies scheint dafür zu sprechen, daß die Ursache für die neurale Degeneration lediglich auf ungenügender Induktion beruht.

Drittens: *Querchimären* mit bastardmerogonischer Hinterhälfte, die von HADORN (1937a) bis zu Larven mit Vorderbeinen gezüchtet wurden, geben ein kombiniertes Resultat. Hier ist die Vorderhälfte normaler Wirt, die Hinterhälfte *in allen Organen* bastardmerogonisch. Es legt sich auch hier eine normale Neuralplatte mit gut entwickelten Wülsten an (Fig. 11a). Sie bildet ein zunächst normales Neuralrohr, dessen vorderer Bereich dem Wirt angehört, dessen hinterer Bereich aber

bastardmerogonisch ist (Fig. 11b). *Dann degeneriert das Neuralrohr.* Dies entspricht dem Verhalten im Ganzkeim. Aber die *vorderste noch merogonische Zone*, ungefähr ein Zehntel des ganzen merogonischen Rohrabschnitts, bleibt erhalten und entwickelt sich normal weiter, mit Ganglienzellen und Nervenfasern. Das Gewebe ist um so normaler differenziert, je näher es sich dem Wirtsgewebe befindet (Fig. 12).

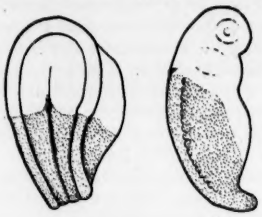

Fig. 11a und b. Entwicklungsstadien einer Hinten-Querchimäre. a) Die (*p*)c-Hinterhälfte hat eine normale Neuralplatte geliefert. Diese hat sich in b zu einem normalen Neuralrohr weiter entwickelt. Nach HADORN (1937a).

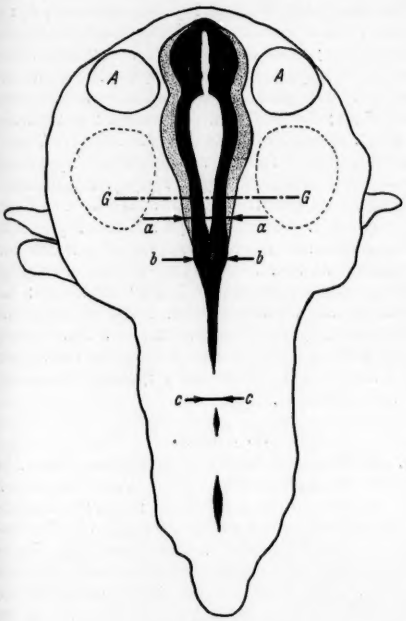

Fig. 12.

Fig. 12, 12a und 12c. 3 Wochen alte Hinten-Querchimäre. Fig. 12. Schematisches Übersichtsbild des ganzen Keimes. *G*—·—*G* = Grenze zwischen der normalen Vorderhälfte (Wirt) und der merogonischen (*p*)c-Hinterhälfte. Fig. 12a und c sind Schnitte durch Neuralrohr und Chorda in den Horizonten *a* und *c* der Fig. 12. In dem Schnitt *a* nahe der Grenze ist das Neuralrohr fast normal, in dem Schnitt *c* ist es völlig degeneriert. Die Chorda ist durchwegs ganz normal. *A* = Auge, *Gk* = Ganglienzellkerne, *F* = Nervenfasern. Nach HADORN (1937a).

Folgerungen: Betrachten wir zunächst die Tatsache, daß das bastardmerogonische Ektoderm in den Ektodermchimären regelmäßig ein normales, hoch differenziertes Neuralrohr bildet. Dieses ist von Anfang an von einem normalen Urdarmdach unterlagert und später von normalen Somiten und einer normalen Chorda umgeben. Wenn also das bastardmerogonische Neuralmaterial im Ganzkeim degeneriert, in den Ektodermchimären aber hoch differenziert wird, so handelt es sich offenbar beim Ganzkeim um eine sekundäre Letalität, die bei diesen Chimären durch die normale Induktion von seiten des Urdarmdachs und der benachbarten Organe vermieden wird. Dieser Ansicht widersprechen jedoch in gewissem Grade die Querchimären. Daß bei ihnen nicht nur das Urdarmdach des Wirts, sondern auch dasjenige des merogonischen

Fig. 12a.

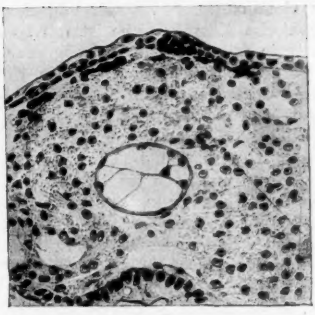

Fig. 12c.

Rumpfbereichs induzieren kann, beweist die Bildung des durchgehenden Neuralrohrs im jungen Embryo. Geht dann trotzdem der größte Teil des merogonischen Neuralrohrs nachträglich zugrunde, so hat hier offenbar die weitere Induktion versagt, sei sie nun eine Nachwirkung der Urdarmdachperiode oder seien es die Induktionen von der Chorda und den Myotomen her. Daß diese bei der normalen Entwicklung induzieren, ist bekannt. Es hält aber schwer, für die in Frage stehenden Chimären eine totale Induktionsunfähigkeit dieser Nachbarschaftsbezirke anzunehmen, denn beide sind in der merogonischen Chimärenhälfte weitgehend normal entwickelt. Die Chorda ist, wie Fig. 12c erkennen läßt, völlig normal, die Myotome sind, wofür auf die HADORNsche Arbeit verwiesen sei, ziemlich typisch differenziert.

So scheint es nicht unwahrscheinlich, daß hier doch auch eine autonome, aber *späte* Letalität des neuralen Gewebes selbst im Spiele ist, deren Wirkung in den Ektodermchimären durch die völlig normale Induktion überwunden, in den merogonischen Hinterhälften mit herabgesetzten Induktionsvorgängen aber manifest würde. Eine genauere Analyse bleibt noch zu wünschen. HADORN standen nur alte Chimären mit schon abgeschlossenem Degenerationsprozeß zur Verfügung. Es sollte die Untersuchung verschieden alter Letalitätsstadien hinzukommen.

d) Der Einfluß des benachbarten Wirtsgewebes. Die soeben besprochene Degeneration des (p)c-Neuralrohrs unterbleibt bei den Querchimären, wie schon hervorgehoben wurde, in der Grenzzone, wo das merogonische Material an das normale Wirtsgewebe angrenzt. Damit bieten uns diese Chimären im neuralen System, abgesehen von der Letalitätsfrage selbst, ein interessantes Beispiel für die Frage des Wirtseinflusses. Das bastardmerogonische neurale Gewebe ist in späteren Stadien letal. Den Beweis hierfür liefert die Tatsache, daß es in älteren Chimären in der merogonischen Hälfte (mit Ausnahme der Grenzzone gegen den Wirt hin) zurückgebildet wird. In dieser Grenzzone aber wird seine Letalität aufgehoben. Es wird durch den benachbarten Wirtsbereich vitalisiert. Daß es sich um eine Wirkung des Wirts handelt, wird durch das Gefälle dieser Vitalisierung bewiesen; das merogonische Neuralgewebe ist um so besser differenziert, je näher es der Wirtsgrenze liegt. Nur die vordersten Querschnitte, die direkten Kontakt mit dem Neuralrohr des Wirts haben, sind in ihrer Nervenfasermasse ebenso weit differenziert wie der Wirt. Dann nimmt die Nervenfaserbildung rasch ab, dann auch die Ganglienzellmasse. Zuletzt bezeichnet nur noch ein regelloser Haufen von Ganglienzellen die Stelle des einstigen Neuralrohres. Der größte Teil der merogonischen Hinterhälfte (im Fall der Fig. 12 sind es $^9/_{10}$) hat kein oder fast kein Neuralgewebe mehr.

Auch hier können, wie bei der neuralen Letalität selbst, verschiedene Faktoren im Spiel sein. Es kann der Fall in das gewöhnliche Induktionsgeschehen gehören. Die gesunde merogonische Grenzzone wäre zustande gekommen, weil die induzierende Wirkung des Wirtsbereiches schon von Anfang an und vor allem während der Histogenese in den vorderen merogonischen Bezirk übergegriffen hatte, im hinteren Bereich aber fehlte. Es könnte aber auch eine primäre Letalität des neuralen Gewebes vorliegen. Dann hätte der Fall eine prinzipiell interessante Seite. Die kernbedingte Letalität wäre dann durch den Einfluß des gesunden Nachbargewebes aufgehoben worden. Sie wäre wohl primär, insofern als die Degeneration ein den merogonischen neuralen Zellen selbst innewohnendes Schicksal darstellt, aber sie wäre nicht autonom. Beide Möglichkeiten könnten auch nebeneinander vorhanden sein.

e) Späte funktionelle Letalität. Wie wir gesehen haben, entwickeln sich merogonische Herzen normal. Ihre Muskulatur wird gut ausgebildet und funktioniert. Dies ließe vermuten, daß merogonische Muskulatur allgemein zu normaler Entwicklung fähig wäre. Doch ist dies nicht der Fall. Zwar werden die merogonischen Myotome zuerst gut abgegrenzt, und es entwickeln sich auch quergestreifte Muskelfasern; aber dies geschieht nur inselweise. Auch fehlt die typische Anordnung der Längsbündel, außerdem oft auch eine wirklich vollständige Histogenese; der Dotter wird sehr oft nur teilweise abgebaut. Diese Defekte gelten für kleinere Transplantate wie auch für die verschiedenen Typen der (*p*)*c*-Chimären (HADORN 1932, 1937a). Die normale Nachbarschaft des Wirts hebt also hier die Letalität nicht auf. Offenbar liegt bei den Myotomen im Gegensatz zur Herzmuskulatur eine späte primäre Letalität vor. Dazu käme für die endgültige Ausbildung ein sekundärer Faktor in Frage: der Ausfall der Nervenversorgung. Bei diesen Chimären degeneriert, wie oben erwähnt, das Neuralrohr. Infolgedessen bleiben die Stammuskeln nervenlos. Solche Muskulatur kann nicht gebraucht werden und wird anormal.

E. Schluß.

1. Es ist schon in den vorausgegangenen Abschnitten eine allgemeine Frage verschiedentlich angeschnitten worden, die hier noch zusammenfassend erörtert sein mag. Die für die Tritonbastarde beschriebenen Letalitäten sind kernbedingte Störungen verschiedener Entwicklungsvorgänge. Nun sind in der Tritonentwicklung, wenn auch nicht scharf, verschiedene Entwicklungsperioden abgrenzbar: die Periode der Gastrulation mit der Bildung des Urdarmdachs, der Determination der Achsenorgane (Chorda, Neuralrohr) und Sonderung der Mesodermsegmente. Auch die Determination des Herzmaterials gehört in diese Periode. Dann folgt eine zweite Periode mit der Bildung des Neuralrohrs und der Gestaltung des jungen Embryos. Hierher gehört die Determination der Augenblasen, Hörblasen, Haftfäden, Kiemen. Diese Periode geht dann in diejenige der histologischen Differenzierung über.

Es stellt sich die Frage, die in dieser Zeitschrift schon einmal von LEHMANN erörtert worden ist (1936), in welche dieser Perioden die Ursachen der bastardmerogonischen Letalität einzuordnen sind. Wenn aus dem Beginn der Letalität überhaupt ein Schluß auf den Zeitpunkt der wirkenden Ursachen gezogen werden darf, so läßt sich sagen, daß diese kernbedingten Letalitätsfaktoren bei *(p)c* [und wohl auch bei *(a)p*] *nicht* in die erste Periode der Bildung des Urdarmdachs und seiner induzierenden Wirkung fallen. Auch die früheste primäre Letalität, diejenige des Kopfmesoderms, liegt deutlich später, nämlich erst in der Periode des eben gebildeten Neuralrohrs. Eine genauere Untersuchung von Implantaten aus aufeinander folgenden Altersstadien wäre hier noch sehr erwünscht. Auch die sekundäre Letalität durch Induktionsdefekt fällt erst in die zweite Periode, in diejenige des jungen Embryos. Es scheint danach, daß die kernbedingten Entwicklungsfaktoren, die durch die merogonische Letalität aufgezeigt werden, nicht in das System der klassischen SPEMANNschen Induktionsphase des Urdarmdachs hineingehören.

2. Überblicken wir die verschiedenen Typen der bastardmerogonischen Letalität, so versetzt die große Mannigfaltigkeit in Erstaunen. Sie läßt sich verstehen, ja erwarten, denn hier wirkt ja ein artfremder *ganzer* Kern mit seiner großen Zahl von Faktoren in ein nicht minder kompliziertes Entwicklungssystem hinein, an dem neben dem Kern auch die verschiedenen Plasmabereiche ihren Anteil haben. Auf dieser Grundlage haben die Versuche mit artfremden Kern-Plasmakombinationen und hat gerade die dabei zu beobachtende Mannigfaltigkeit von Letalitätstypen ihren besonderen Wert. Sie sind vor allem mit Frühletalitäten bei Vögeln und Säugetieren zu vergleichen, denen das gleiche oder ein ähnliches entwicklungsphysiologisches Schema zugrunde liegt. Gegenüber den Säugern besteht jedoch bei den Amphibienversuchen ein großer Vorteil in der Anwendbarkeit verschiedener experimenteller Methoden, der Transplantation, der Chimärenbildung und der Explantation.

In der Verbindung des Eiplasmas mit einem ganzen artfremden Genom liegen jedoch auch Nachteile. Einer liegt in der Schwierigkeit oder Unmöglichkeit einer mehrere Generationen umfassenden Analyse, ein zweiter darin, daß der *ganze* artfremde Kern eine komplizierte Ausgangssituation schafft. Ein dritter Nachteil liegt speziell bei den Letalitätsuntersuchungen in dem negativen Charakter des untersuchten Merkmals; die Entwicklungsunfähigkeit ist nicht wie ein positives Artmerkmal zu fassen.

Merogonische Versuche über die Pigmentbildung bei schwarzen und weißen Axolotln sind seit einiger Zeit im Gang. Hier kommt nicht die Wirkung eines vollständigen artfremden Genoms mit seinen äußerst zahlreichen Genen und noch irgendwelchen anderen Kernfaktoren in Betracht, sondern es sind nur wenige Genunterschiede das Wesentliche. Damit soll bei gleich gut bekannter entwicklungsphysiologischer Grundlage ein genetisch einfacheres Modell untersucht werden.

Literatur.

F. BALTZER, Die Zusammenarbeit von Plasma und Kern in der tierischen Entwicklung. Mitt. naturforsch. Ges. Bern **1930a** — Über die Entwicklung des Tritonmerogons Triton taeniatus (♀) × cristatus (♂). Rev. Suisse de Zool. **37** (1930b) — Über die Entwicklung der Bastardkombination Triton palmatus ♀ × Salamandra maculosa ♂. Rev. Suisse de Zool. **41** (1934) — Die Frühentwicklung des Bastards Triton cristatus × Triton palmatus ♂. Rev. Suisse de Zool. **45** (1938). — F. BALTZER u. V. DE ROCHE, Über die Entwicklungsfähigkeit haploider Triton alpestris-Keime und über die Aufhebung der Entwicklungshemmung bei Geweben letaler bastardmerogonischer Kombinationen durch Transplantation in einen normalen Wirt. Rev. Suisse de Zool. **43** (1936). — F. BALTZER, W. SCHÖNMANN, H. LÜTHI u. F. BOEHRINGER, Analyse der nukleären Letalität bei Urodelenbastarden. Arch. exper. Zellforsch. **22** (1939). — F. BOEHRINGER, Über die Kernverhältnisse und die Entwicklung der merogonischen Amphibienbastarde Triton (♀) × Salamandra ♂. Roux' Arch. **138** (1938). — TH. BOVERI, Zwei Fehlerquellen bei Merogonieversuchen und die Entwicklungsfähigkeit merogonischer und partiell-merogonischer Seeigelbastarde. Roux' Arch. **44** (1918). — P. CHESLEY, Development of the short-tailed mutant in the house-mouse. J. of exper. Zool. **70** (1935). — P. CHESLEY a. L. C. DUNN, The inheritance of taillessness (anury) in the house mouse. Genetics **21** (1936). — H. A. CURRY, Über die Entkernung des Tritoneies durch Absaugen des Eifleckes und die Entwicklung des Tritonmerogons alpestris (♀) × Triton cristatus ♂. Roux' Arch. **134** (1936). — P. R. DAVID, Studies on the creeper fowl X. A study of the mode of action of a lethal factor by explantation methods. Roux' Arch. **135** (1936). — TH. DOBZHANSKI, Die genetischen Grundlagen der Artbildung. Jena: Gustav Fischer 1939. — L. C. DUNN, Inheritance of rumplessness in the domestic fowl. J. Hered. **16** (1925) — A third lethal in the T (Brachy) series in the house mouse. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **23** (1937). — L. C. DUNN a. S. GLÜCKSOHN-SCHOENHEIMER, A dominant short tail mutation in the house mouse with recessive lethal effect. Genetics **23** (1938). — L. C. DUNN a. W. LANDAUER, Further data on genetic modification of rumplessness in the fowl. J. Genet. **33** (1936). — B. EPHRUSSI, The behavior in vitro of tissues from lethal embryos. J. of exper. Zool. **1935**. — G. FANKHAUSER, Cytological studies on egg fragments of the salamander Triton. IV. The cleavage of egg fragments without the egg nucleus. J. of exper, Zool. **67** (1934) — The production and development of haploid Salamander larvae. J. Hered. **28** (1937) — The microscopical anatomy of metamorphosis in a haploid Salamander, Triton taeniatus Laur. J. Morph. a. Physiol. **62** (1938). — G. FANKHAUSER a. C. T. KAYLOR, Chromosome numbers in androgenetic embryos of Triturus viridescens. Anat. Rec. **64** (1935). — E. HADORN, Über die Organentwicklung in bastardmerogonischen Transplantaten bei Triton. Rev. Suisse de Zool. **37** (1930) — Über Organentwicklung und histologische Differenzierung in transplantierten merogonischen Bastardgeweben (Triton palmatus (♀) × Triton cristatus (♂). Roux' Arch. **125** (1932) — Über die Entwicklungsleistungen bastardmerogonischer Gewebe von Triton palmatus (♀) × Triton cristatus (♂) im Ganzkeim und als Explantat in vitro. Roux' Arch.

131 (1934) — Übertragung von Artmerkmalen durch das entkernte Eiplasma beim merogonischen Tritonbastard palmatus-Plasma × cristatus-Kern. Verh. dtsch. zool. Ges. **1936** — Die entwicklungsphysiologische Auswirkung der disharmonischen Kern-Plasmakombination beim Bastardmerogon Triton palmatus (♀) × Triton cristatus (♂). Roux' Arch. **136** (1937a) — Transplantation of gonads from lethal to normal larvae in Drosophila melanogaster. Proc. Soc. exper. Biol. an. Med. **36** (1937b) — Die Degeneration der Imaginalscheiben bei letalen Drosophila-Larven der Mutation „lethal-giant". Rev. Suisse de Zool. **45** (1938). — F. HAMBURGER, The larval development of reciprocal species hybrids of Triton taeniatus, Leyd. (and Triton palmatus Duges) × Triton cristatus Laur. J. of exper. Zool. **73** (1936) — A study of hereditary chondrodystrophia in the chick („Creeper fowl") by means of embryonic transplantation. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **41** (1939). — C. T. KAYLOR, Experiments on Androgenesis in the newt Triturus viridescens. J. of exper. Zool. **76** (1937). — W. B. KIRKHAM, The fate of homozygous yellow mice. J. of exper. Zool. **28** (1919). — W. LANDAUER, Studies on Creeper fowl III. The early development and lethal expressions of homozygous Creeper embryos. J. Genet. **25** (1932). — F. E. LEHMANN, Selektive Beeinflussung frühembryonaler Entwicklungsvorgänge bei Wirbeltieren. Naturwiss. **24** (1936) — Die morphologische Rekapitulation des Grundplanes bei Wirbeltierembryonen und ihre entwicklungsphysiologische Bedeutung. Vschr. naturforsch. Ges. Zürich **88** (Festschrift KARL HESCHELER) (1938). — H. R. LÜTHI, Die Differenzierungsleistungen von Transplantaten der letalen Bastardkombination Triton (♀) × Salamandra (♂). Roux' Arch. **138** (1938). — O. MOHR, Letalfaktoren bei Haustieren. Züchtungskde **4** (1929) — Heredity and disease. New York: Norton a. Comp. 1934 — Lethal genes in higher animals and man. IV. Congr. int. Patologia comparata **1939**. — K. PARISER, Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses bei künstlich erzeugten Tritonbastarden. Biol. Zbl. **52** (1932) — El desarollo y la relación numerica entre los dexos en los hibridos interespecificos obtunidos por fecundación artificial en el género Triton (Molge). Rev. españ. Biol. **5** (1936). — E. PLAGGE, Gen-bedingte Prädetermination (sog. „mütterliche Vererbung") bei Tieren. Naturwiss. **26** (1938) — Genabhängige Wirkstoffe bei Tieren. Erg. Biol. **17** (1939). — D. F. POULSON, Chromosomal deficiencies and the embryonic development of Drosophila melanogaster. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **23** (1937a) — The embryonic development of Drosophila melanogaster. Actual. scientif. et industr. Paris: Hermann et Co. 1937b. — V. DE ROCHE, Differenzierung von Geweben und ganzen Organen in Transplantaten der bastardmerogonischen Kombination Triton alpestris (♀) × Triton palmatus (♂). Roux' Arch. **135** (1937). — E. ROTMANN u. T. J. MACDOUGALD, Die Struktur normaler und heteroplastisch transplantierter Epidermis von Triton taeniatus (und palmatus) und cristatus nach der Metamorphose. Verh. dtsch. zool. Ges. **1936**. — W. SCHÖNMANN, Der diploide Bastard Triton palmatus (♀) × Salamandra (♂). Roux' Arch. **138** (1938). — E. W. SINNOTT and L. C. DUNN, Principles of genetics. 3 rd. ed. New York: Mc Graw-Hill Book Co. 1939. — H. SPEMANN, Experimentelle Beiträge zu einer Theorie der Entwicklung. Berlin: Julius Springer 1936.

Kurze Originalmitteilungen.

Für die kurzen Originalmitteilungen ist ausschließlich der Verfasser verantwortlich.

Die Kristallstruktur des monoklinen α-Bi_2O_3.

Vor einigen Jahren hat der Verfasser gezeigt, das daß bei gewöhnlicher Temperatur stabile α-Bi_2O_3 nicht rhombisch, wie man früher geglaubt hat, sondern monoklin ist[1]). Die Grundzelle enthält 4 Bi_2O_3 und hat die Dimensionen:

$a = 5{,}83$ Å, $b = 8{,}14$ Å, $c = 7{,}48$ Å, $\beta = 67{,}07°$.

Bei Basiszentrierung erhält man merkwürdigerweise eine anscheinend genau rechtwinklige (pseudorhombische) Zelle:

$a = 5{,}83$ Å, $b = 8{,}14$ Å, $c' = 13{,}78$ Å.

Die Strukturbestimmung scheiterte damals daran, daß ich nur sehr kleine Nadeln (etwa 0,1 mm Länge) erhalten konnte. Jetzt ist es aber meiner Frau, BIRGIT SILLÉN, gelungen, größere Kristalle darzustellen, von denen WEISSENBERG-Aufnahmen gemacht werden konnten.

Es werden die folgenden Atomlagen vorgeschlagen:

C_{2h}^5 — P $2_1/c$, alle in 4(e); $\pm(xyz)$, $\pm(x, {}^1/_2 - y, {}^1/_2 + z)$:

4 Bi_1:	$x = 0{,}520$,	$y = 0{,}1875$,	$z = 0{,}635$
4 Bi_2:	$x = 0{,}040$,	$y = 0{,}043$,	$z = 0{,}225$
4 O_1:	$x = 0{,}615$,	$y = 0{,}278$,	$z = 0{,}316$
4 O_2:	$x = 0{,}631$,	$y = 0{,}027$,	$z = 0{,}113$
4 O_3:	$x = 0{,}024$,	$y = 0{,}084$,	$z = 0{,}460$

Die Lagen der Wismutatome wurden näherungsweise durch eine vereinfachte Patterson-Analyse gefunden, wobei die grob geschätzten Intensitäten ohne jede Winkelkorrektion anstatt von F^2 angewandt wurden. Lineare Schnitte durch die yz- bzw xy-Projektion vom Vektor-Raum wurden berechnet, aus denen Schlüsse nicht nur über die im Schnitte liegenden, sondern auch über die in der nächsten Umgebung befindlichen Maxima gezogen werden konnten. Mit dieser Arbeitsweise konnten die Bi-Parameter sehr schnell auf ±0,02 bestimmt werden. — Die Genauigkeit der oben angegebenen Werte sollte ±0,005 sein.

Die angegebenen Sauerstofflagen dürften (abgesehen von kleinen Verschiebungen) die einzigen sein, die mit den normalen Koordinationszahlen 6 bzw. 4 für Bi und O und mit Bi-O-Abständen von etwa 2,4 Å verträglich sind. Aus Röntgenmessungen konnten sie nicht bestimmt werden.

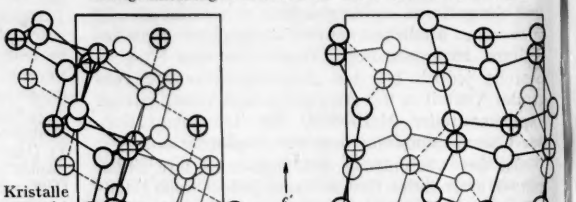

Fig. 1. Eine Schicht in α-Bi_2O_3, auf ac' und bc' projiziert. Offene Kreise: Sauerstoff, Kreise mit Kreuz: Wismut. Von der positiven a-Achse aus gegen den Ursprung gesehen, liegen in jeder Schicht die mit stark ausgezogenen Kreisen bezeichneten Atome am nächsten. Die pseudorhombische Zelle ist hervorgehoben worden. Benachbarte Wismut- und Sauerstoffatome sind mit ausgezogenen Linien verbunden, wenn sie derselben Schicht, mit gestrichelten, wenn sie verschiedenen Schichten angehören.

Die vorgeschlagene Struktur ist in der Abbildung nach den pseudorhombischen Achsen *abc'* projiziert worden. Parallel der *bc*-Ebene laufen Schichten, die entlang der *c*-Richtung (Nadelachse) gefaltet sind.

Es sollen zunächst andere Bi-O-Verbindungen untersucht werden, die nadelförmig kristallisieren. Vielleicht lassen sich dabei gemeinsame Bauprinzipien finden, ähnlich wie bei den plattenförmigen Wismutoxyhalogeniden immer ein quadratisches Bi-O-Netz mit der Kantenlänge 3,8—4,0 Å auftritt[2]). Wenn das der Fall ist, wird möglicherweise auch genauere Auskunft über die Sauerstofflagen zu erlangen sein.

Ein ausführlicher Bericht über diese Untersuchung wird demnächst anderenorts erscheinen.

Stockholm, Institut für Allgemeine und Anorganische Chemie der Universität, den 17. Februar 1940.

LARS GUNNAR SILLÉN.

[1]) Ark. Kem. Mineral. Geol. **12** A, Nr 18 (1937).
[2]) Z. anorg. u. allg. Chem. **242**, 41 (1939). Einige ähnliche Strukturtypen werden demnächst veröffentlicht werden.

Vitamin E und Kapillarpermeabilität.

In einer Reihe von Mitteilungen[1, 2, 3]) haben wir einen Zustand bei Küken beschrieben, welcher durch kleine Blutungen im subcutanen und intraperitonealen Fettgewebe, ausnahmsweise auch in Muskeln, sowie auch durch Austreten erheblicher Mengen von Blutplasma aus den Kapillaren des leidenden subcutanen Fettgewebes charakterisiert ist. Diesen Zustand haben wir „alimentäre exsudative Diathese" genannt. Es konnte gezeigt werden, daß dieses Symptom durch Mangel an Vitamin E hervorgerufen und durch Zugabe von synthetischem d, l-α-Tokopherol verhindert werden kann. Vitamin K, Citrin, Hesperidin oder Ascorbinsäure sind wirkungslos.

Wir haben jetzt feststellen können, daß nicht nur an den Orten, wo Blutung und Exsudation makroskopisch beobachtet werden können, sondern allgemein in der Muskulatur eine erhöhte Permeabilität der Kapillaren besteht.

Die erhöhte Permeabilität läßt sich leicht beobachten, wenn man einen geeigneten Farbstoff, z. B. Trypanblau, intravenös injiziert. Man sieht dann schon makroskopisch, daß bei den E-avitaminotischen, an der Krankheit leidenden Küken die Muskulatur viel stärker gefärbt wird als bei normalen Küken oder solchen, die als Zugabe ihrer Nahrung synthetisches d, l-α-Tokopherolacetat bekommen. Diese Erscheinung hat ihren Grund darin, daß der Farbstoff leichter durch die Kapillarwand hinausdiffundiert, wenn der Organismus an der exsudativen Diathese leidet, als wenn er durch Zufuhr von genügend Vitamin E vor dieser Krankheit geschützt ist.

Die Ursache, weshalb es meistens nur im Fettgewebe zu makroskopisch wahrnehmbaren (sehr auffälligen) Exsudationen kommt, muß in der verhältnismäßig geringeren mechanischen Widerstandsfähigkeit in den betreffenden Gebieten gesucht werden.

Gleichzeitig mit der exsudativen Diathese wird eine Dystrophie der Muskulatur beobachtet. Andere Forscher, z. B. PAPPENHEIMER und GOETTSCH[4]), welche Küken mit einer Vitamin-E-armen Nahrung ernährt haben, haben diese Dystrophie nicht beschrieben. Dieses Symptom muß entweder durch die vollständige Abwesenheit von Vitamin E oder durch die Abwesenheit anderer Faktoren in unserer Nahrung bedingt sein. Die Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Dystrophie und der erhöhten Kapillarpermeabilität besteht, wird zur Zeit untersucht.

Kopenhagen, Biochemisches Institut der Universität, den 4. März 1940. HENRIK DAM. JOHANNES GLAVIND.

[1]) Nature **142**, 1077 (1938).
[2]) Nature **143**, 810 (1939).
[3]) Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **82**, 299 (1939).
[4]) J. of exper. Med. **59**, 35 (1934).

Besprechungen.

SEITH, WOLFGANG, **Diffusion in Metallen** (Platzwechselreaktionen). (Reine und angewandte Metallkunde in Einzeldarstellungen. Hrsg. von W. KÖSTER, 3. Band.) Berlin: Julius Springer 1939. IV, 151 S. und 127 Abbild. 16 cm × 24 cm. Preis brosch. RM 18.—, geb. RM 19.50.

Es ist ein Zeichen zunehmenden Interesses am reaktionskinetischen Verhalten der Festkörper, wenn jetzt die vorliegende Monographie von SEITH veröffentlicht wird, noch nicht 3 Jahre, nachdem die ersten selbständigen Bücher über das Gebiet der Reaktionen fester Stoffe erschienen sind; waren doch noch vor wenig mehr als 10 Jahren über einen engeren Kreis von Spezialforschern hinaus diese Erscheinungen so gut wie unbekannt, und noch in den letzten Jahren sind vereinzelte Arbeiten erschienen, welche einen Platzwechsel in Kristallen überhaupt bestritten. SEITH behandelt einen Ausschnitt aus dem Gebiet der Reaktionen fester Stoffe, die Diffusions- und Platzwechselreaktionen von Metallen, zunächst an den Metallkundler, darüber hinaus aber auch allgemein an Physikochemiker und Chemiker sich wendend. Der Verfasser ist durch zahlreiche Arbeiten über Diffusion in Metallen bekannt und hat das Buch aus unmittelbarster experimenteller Vertrautheit mit den Erscheinungen geschrieben.

Daß dieser Band in die Reihe „Reine und angewandte Metallkunde" aufgenommen worden ist, bringt die Bedeutung zum Ausdruck, welche Reaktionen fester Stoffe gerade für die Technologie der Metalle haben; entstammt doch das älteste bekannte Beispiel für Reaktionen in festen Phasen dem Gebiet der Metallkunde: es ist dies die Einsatzhärtung des Eisens durch Erhitzen in kohlenstoffhaltigem Material, die seit Jahrhunderten ausgeführt wird, ja schon im Altertum und in vorgeschichtlicher Zeit angewandt wurde, aber natürlich erst in neuester Zeit als Reaktion im festen Metall erkannt worden ist.

SEITHS Darstellung ist sehr anschaulich und setzt, außer in einzelnen Abschnitten, die bei der Lektüre auch überschlagen werden können, keine physikalischchemischen Spezialkenntnisse voraus. Daß nur ein enger Ausschnitt aus dem Gebiet der Reaktionen fester Stoffe behandelt wird, ermöglicht es, sehr eingehend die Versuchsanordnungen und Resultate zu beschreiben. Die vielen Beispiele, die durch zahlreiche schöne Abbildungen, besonders Schliffbilder, erläutert sind, werden das Buch einerseits dem an der praktischen Verwendung interessierten Metallkundler nützlich machen, andererseits demjenigen, der sich als Neuling mit dem Gebiet vertraut machen will, den Zugang erleichtern.

Die experimentellen Tatsachen bezüglich der gegenseitigen Diffusion von Metallen, die zur Bildung von Mischkristallen oder auch von Verbindungen führt, sind eingehend — wohl praktisch vollständig — besprochen. Über die theoretischen Vorstellungen, die bisher entwickelt worden sind, wird ebenfalls ziemlich vollständig berichtet, auch über manche älteren Ansichten, die vielleicht schon überholt sind; dabei ist der Verfasser in seiner eigenen Stellungnahme zurückhaltend.

Das Buch behandelt die Reaktionen fester Metalle vollständiger, als man nach dem Titel „Diffusion in Metallen" zunächst erwarten würde. So ist auch dem Zundern ein eigener Abschnitt gewidmet, obwohl hier, wenigstens bei reinen Metallen, die Diffusion nicht im Metall selbst, sondern nur in der Anlaufschicht erfolgt. Daß die Theorie der Ausscheidungsvorgänge nicht fehlt, dürfte sich bei der technischen Bedeutung dieser Phänomene von selbst verstehen. Ferner finden sich je ein Abschnitt über „Diffusion von Gasen in Metallen" und über „Rekristallisation".

Auch die „Elektrolyse" von Metallegierungen ist in einem besonderen Abschnitt dargestellt. In jedem Stoff können grundsätzlich Ionen und Elektronen wandern, nur wird häufig die Beweglichkeit der einen Art die der anderen bei weitem übertreffen. Es nimmt daher nicht wunder, wenn durch den elektrischen Strom in flüssigen Legierungen ein, natürlich sehr geringer, Materietransport bewirkt wird. Darüber hinaus gelang es in den letzten Jahren, auch in festen Legierungen Materieverschiebung durch den Strom nachzuweisen.

In einem Abschnitt über einige technische Anwendungen werden außer der Einsatzhärtung des Stahls insbesondere Diffusionsverfahren zur Oberflächenvergütung von Metallen besprochen, ferner u. a. die Sinterverfahren bei hochschmelzenen Metallen erwähnt.

Dem SEITHschen Buch wird sicher jeder, der sich mit Metallkunde befaßt, wertvolle Informationen und Anregungen entnehmen können, aber auch der Chemiker und Physiker und jeder, der überhaupt an Reaktionen fester Stoffe interessiert ist, wird das Buch mit Nutzen zur Hand nehmen. Man kann ihm nur weiteste Verbreitung wünschen. W. JOST, Leipzig.

BERG, KAJ, **Studies on the bottom animals of Esrom lake.** (Mémoires de l'Académie Royale des Sciences et des Lettres de Danemark, Copenhague, Section de Sciences, 9me série, tome VIII.) Kopenhagen: Ejnar Munksgaard 1938. 255 S., 183 Abbild. und 17 Tafeln. 20 cm × 27 cm. Preis brosch. 20 Kr.

Die Arbeit schließt sich an die im Jahre 1917 von WESENBERG-LUND veröffentlichten „Studies on Furesø" an. Mit Hilfe der damals noch nicht benutzten quantitativen Methoden (Bodengreifer nach EKMAN-BIRGE) wurde jetzt die Bodentierwelt des 17,3 qkm großen und bis 22 m tiefen Esrom-Sees auf Seeland untersucht. Vorangestellt wird eine allgemeine Beschreibung des Sees. Diese wie die Schilderung der Bodentierwelt in ihrer Gesamtheit ergeben das typische Bild eines nährstoffreichen (eutrophen) Sees, wie er ähnlich auch in Norddeutschland überall angetroffen werden kann. In der Tiefenzone mit sommerlichem Sauerstoffschwund lebt auf nahrungsreichem Schlamm (bis 39% organischer Gehalt) die kennzeichnende reiche, aber eintönige Tiergemeinschaft, deren wichtigste Mitglieder Mückenlarven (Chironomus liebelibathophilus, Corethra flavicans), Würmer (Tubificidae) und Erbsenmuscheln (Pisidium) sind. Die Übergangszone zeichnet sich durch Massenvorkommen von Dreiecksmuscheln (Dreissensia) und deren leeren Schalen aus. Reihenuntersuchungen über mehr als 1 Jahr ergaben Mengenschwankungen (im Herbst doppelt so starke Besiedlung wie im Frühjahr) und Vertikalwanderungen zahlreicher Tierarten. Der bisher noch ungelösten Frage des Eindringens der Tiere in den Schlamm wurde besondere Aufmerksamkeit zugewandt; bis in 35 cm Tiefe konnten lebende Tiere in den Ablagerungen nachgewiesen werden, jedoch die allermeisten nahe der Schlammoberfläche. Der größte Teil des Buches ist der eingehenden Besprechung der einzelnen am Seeboden vorkommenden Tierarten gewidmet, und insofern hat es den besonderen Wert eines Nachschlagewerkes. Die Arbeit ist also als eine wertvolle Bereicherung des heute nicht mehr geringen Schrifttums über die Bodentierwelt unserer Seen zu begrüßen. JOHANNES LUNDBECK, Wesermünde.

WEINERT, HANS, **Die Rassen der Menschheit.** 2. Aufl. Leipzig/Berlin: B. G. Teubner 1939. VI, 142 S. und 101 Abbild. 15 cm × 23 cm. Preis geb. RM. 5.60.

Das vorliegende Buch war geschrieben worden, „um für den Gebrauch an Schule und Hochschule ‚Die Rassen der Menschheit' in einer handlichen und auch nicht zu teueren Form zugänglich zu machen". Daß das kleine Werk nun schon in der 2. Auflage erscheinen kann, zeigt, daß es seiner Aufgabe gerecht geworden ist. Gegenüber der ersten Auflage sind insbesondere die rassengeschichtlichen Fragen etwas stärker berücksichtigt worden und das phylogenetische Kapitel ist auf den neuesten Stand gebracht. Die Einteilung und Gruppierung der menschlichen Rassenvielfalt, wie WEINERT sie durchgeführt hat, ist nicht nur didaktisch sehr wertvoll und brauchbar, sondern wohl auch hinsichtlich der wissenschaftlichen Beurteilung der Stellung der Einzelrassen anderen Einteilungsversuchen überlegen. WEINERT unterscheidet 3 Rassen„linien" oder Gruppen: 1. eine mittlere Linie, mit einem dunklen Teil (Australide, Weddide, dazu jetzt auch Tasmanier, Melanesier und Negritos) und einem hellen Teil (Europide, Indide, Ainu, Polynesier und Mikronesier), 2. eine schwarze Linie (Neger, Hottentotten, Buschmänner, afrikanische Pygmäen) und 3. eine gelbe Linie (Malaien, Mongolen, Eskimo, Indianer). Die Charakterisierungen der einzelnen Rassen sind knapp und treffend. Bei der Beurteilung der genetischen Beziehungen ist stets Hypothetisches von Gesichertem klar abgesetzt. Unterstützt werden die Ausführungen durch ein vorzüglich ausgewähltes Bild- und Kartenmaterial. Daß manche Probleme etwas kurz behandelt werden (z. B. die „Neger"), ist bei dem geringen Umfang von nur 137 S. nicht verwunderlich. Um so mehr ist hervorzuheben, daß trotzdem eine erstaunliche Vollständigkeit erreicht worden ist. — So gibt das kleine Werk einen gelungenen Überblick über die rassische Struktur der Menschheit und wird sich weiterhin bewähren. G. HEBERER, Jena.

DOBZHANSKY, THEODOSIUS, **Die genetischen Grundlagen der Artbildung.** (Nach der englischen Ausgabe ins Deutsche übertragen von WITTA LERCHE.) Jena: Gustav Fischer 1939. VIII, 252 S. und 22 Abbild. 17 cm × 25 cm. Preis brosch. RM 9.50, geb. RM 11.—.

Das in dieser Zeitschrift bereits nach der Originalausgabe besprochene Buch DOBZHANSKYS liegt nunmehr in klarer deutscher Übersetzung vor. Damit ist einem breiteren Leserkreis die Möglichkeit gegeben, die neuen Gesichtspunkte und Forschungsergebnisse kennenzulernen, die sich aus der Verknüpfung experimenteller Vererbungsforschung und evolutionistischer Fragestellung ergeben haben. Das Buch gehört über den engeren Fachkreis hinaus in die Hand jedes modern eingestellten Biologen; es verpflichtet besonders die Anhänger lamarckistischer Gedankengänge zu einer Überprüfung ihrer sachlichen Einstellung. Zu seiner Verbreitung wird sicher der bei der sehr guten Ausstattung niedrige Preis beitragen. H. BAUER, Berlin-Dahlem.

Herausgeber und verantwortlicher Redakteur: FRITZ SÜFFERT, Berlin W 9.
Verlag von Julius Springer in Berlin W 9. — Druck der Spamer A.-G. in Leipzig.